

11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE EDUCACION MEDICA
CURSO DE ESPECIALIZACION EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

CURSO DE ESPECIALIZACION EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD EN "CARDIOPATIA Y EMBARAZO" PRESENTA:
DRA. VERONICA ZUGEY CHAVEZ HELGUERA

ASESOR: DR. MIGUEL ANTONIO AMBAS ARGÜELLES



MEXICO, D. F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

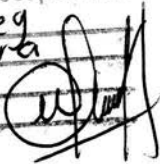
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Verónica Zúñiga
Chávez Helguera
FECHA: 21 SEP 2004
FIRMA: 



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.


Dr. José Toribio Pineda Fernández

Jefe de la División de Educación Médica

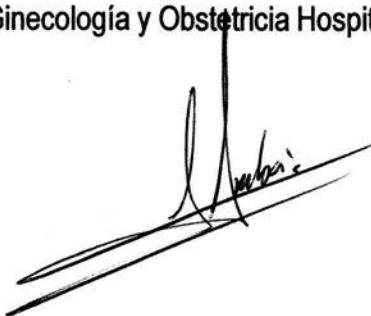

Dr. Claudio F. Serviere Zaragoza

Profesor Titular del Curso de Especialización de Ginecología y Obstetricia.

Asesor de tesis:

Dr. Miguel Antonio Ámbas Argüelles

Jefe de la División de Ginecología y Obstetricia Hospital Ángeles México.



AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES

Por su amor incondicional.

A MIS HERMANOS

Por estar siempre a mi lado.

A MIS MAESTROS

Dr. Miguel A. Ambás Argüelles y Dr. Alfonso Ruiz y Aguilar
por su confianza y enseñanza.

A HUGO

Por su cariño y comprensión.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. FISIOPATOLOGÍA CARDIOVASCULAR DURANTE EL EMBARAZO.....	2
III. SEMIOLOGÍA CARDIOVASCULAR DURANTE LA GESTACION.....	3
IV. EFECTOS DEL EMBARAZO SOBRE LA CARDIOPATIA MATERNA.....	4
V. EFECTOS DE LA CARDIOPATÍA MATERNA SOBRE EL EMBARAZO, FETO Y RECIÉN NACIDO.....	5
VI. ENTIDADES PATOLÓGICAS.....	6
1. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS.....	6
1.1 CLASIFICACIÓN DE LAS CARDIOPATIAS CONGÉNITAS.....	7
1.2 DEFECTOS DEL SEPTO ATRIAL.....	8
1.3 DEFECTOS DEL SEPTO VENTRICULAR.....	9
1.4 CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE.....	10
1.5 SÍNDROME DE MARFÁN.....	11
1.6 SÍNDROME DE EISENMENGER.....	12
1.7 TETRALOGÍA DE FALLOT.....	13
1.8 COARTACIÓN AÓRTICA.....	14
2. CARDIOPATIA ADQUIRIDA.....	15
2.1 CARDIOPATÍA REUMÁTICA.....	15
2.1.1 ESTENOSIS MITRAL.....	16
2.1.2 INSUFICIENCIA MITRAL.....	18
2.1.3 ESTENOSIS AÓRTICA.....	19
2.1.4 INSUFICIENCIA AÓRTICA.....	20
3. PRÓTESIS VALVULARES Y ANTICOAGULACIÓN.....	21
4. CARDIOMIOPATÍAS.....	25
4.1 MIOCARDIOPATÍA PERIPARTO.....	26
4.2 MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA.....	28
5. OTRAS ENFERMEDADES CARDIACAS QUE COMPLICAN EL EMBARAZO.....	30
5.1 PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL.....	30
5.2 ARRITMIAS CARDIACAS.....	31
5.3 INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.....	32
VII. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA MUJER CARDIÓPATA EMBARAZADA.....	33
VIII. ATENCIÓN DEL PARTO.....	34
IX. ATENCIÓN DURANTE EL PUERPERIO.....	35
X. CONTROL DE LA NATALIDAD.....	35
XI. CLASIFICACIÓN DE LA CARDIOPATÍA.....	36

XII. MORTALIDAD MATERNA	38
XIII. MORBILIDAD Y MORTALIDAD FETAL	38
XIV. INCIDENCIA DE CARDIOPATÍA EN EL EMBARAZO	39
XV. JUSTIFICACIÓN.....	40
XVI. OBJETIVOS.....	41
XVII. MATERIAL Y MÉTODOS	42
1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	42
2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	42
3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	44
XVIII. RESULTADOS.....	45
1. TIPO DE CARDIOPATÍA	45
2. EDAD GESTACIONAL AL INICIO DEL CONTROL PRENATAL.....	47
3. CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA CARDIOPATÍA.....	47
4. COMPLICACIONES DURANTE LA GESTACIÓN	48
5. EDAD GESTACIONAL AL TÉRMINO DEL EMBARAZO	49
6. VÍA DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO	50
7. MORTALIDAD MATERNA.....	51
XIX. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	53
XX. BIBLIOGRAFIA.....	54

I. INTRODUCCIÓN

La asociación de cardiopatía materna y embarazo se estima en alrededor de 1% (se describen cifras entre 0,5 y 2,5%). La importancia de esta asociación es que, pese a los riesgos que conlleva tanto para la madre como para el feto, su adecuado manejo obstétrico conducirá, la mayoría de las veces, a un buen resultado perinatal.

Durante la gestación normal se producen cambios hormonales, se establece la circulación útero-placentaria, se incrementa el volumen plasmático, el volumen sanguíneo y la masa eritrocitaria, disminuyen las resistencias vasculares periféricas y se producen modificaciones que favorecen la hipercoagulabilidad. Todo ello favorece la aparición de semiología cardiovascular, haciendo que el diagnóstico diferencial con la existencia de cardiopatía subyacente sea a la vez fundamental y complejo. Además, estos cambios fisiológicos aumentan el riesgo de complicaciones materno-fetales en las mujeres con cardiopatía. Se considera que la cardiopatía en el embarazo es la primera causa de morbilidad materna de causa no obstétrica. Las cardiopatías reumáticas y congénitas son, hoy día, las más frecuentes en la mujer embarazada, seguidas por la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica y las arritmias.

En general, la enfermedad cardíaca tiende a empeorar con el tiempo, por lo que las mujeres con cualquier tipo de cardiopatía que deseen embarazarse deberían hacerlo a edades tempranas. La mayoría de las pacientes con cardiopatía no tienen problemas para llevar a término un embarazo. Las excepciones a esta regla son las pacientes en grado funcional III-IV con severo compromiso de la función cardíaca, la hipertensión pulmonar de cualquier origen, las cardiopatías congénitas con cianosis y grado funcional III-IV, el síndrome de Marfan con raíz aórtica mayor de 4cm, las lesiones obstructivas izquierdas severas sintomáticas o asintomáticas con datos de disfunción sistólica y las mujeres con antecedentes de miocardiopatía asociada al embarazo, en las cuales debe desaconsejarse el embarazo o, en caso de producirse, puede recomendarse su interrupción, asumiendo los problemas éticos que se generan a la embarazada y al médico. Las cardiopatías más graves conllevan una elevada incidencia de aborto espontáneo, y en las cardiopatías congénitas debe valorarse el riesgo asociado de herencia. La intervención médica debe iniciarse precozmente, antes de la concepción, incluyendo la información respecto a las posibles repercusiones sobre la cardiopatía materna y el feto¹.

II. FISIOPATOLOGÍA CARDIOVASCULAR DURANTE EL EMBARAZO.

Las modificaciones bioquímicas, fisiológicas y anatómicas que se producen en la breve duración del embarazo humano son considerables. Muchos de estos cambios comienzan poco después de la fecundación y continúan durante la gestación. Después del parto y la lactancia, la mujer gestante recupera casi por completo su estado anterior al embarazo².

El sistema cardiovascular materno experimenta cambios impresionantes conforme avanza el embarazo. En general, se trata de modificaciones hiperdinámicas que sirven para aumentar el desarrollo. En gran parte se deben a incremento considerable de la volemia circulante (40 a 55%), que se relaciona con el embarazo normal. El corazón se desplaza hacia arriba y a la izquierda. El volumen cardíaco sistólico se incrementa en reposo (30%), así como la frecuencia cardíaca (15 a 20%), y el gasto cardíaco (30%)³.

Las principales modificaciones registradas en las pacientes gestantes fueron las siguientes:

- Disminución de la resistencia vascular periférica.
- Disminución de la resistencia vascular pulmonar.
- Disminución de la presión coloidosmótica.
- Aumento del gasto cardíaco.
- Aumento de la frecuencia cardíaca.

El gasto cardíaco empieza a aumentar alrededor de la semana 10 del embarazo, alcanza su pico máximo entre las semanas 24 y 28, y se mantiene elevado hasta el parto. El gasto cardíaco durante la gestación es muy sensible a los cambios posturales maternos. Se ha demostrado mediante ecocardiografía que el gasto cardíaco disminuye significativamente cuando la madre se encuentra en decúbito supino. Este fenómeno habitual después de la semana 24 de gestación, se debe a la compresión de la vena cava inferior por el útero gestante, que dificulta el retorno venoso al corazón.

Uno de los principales determinantes del aumento del gasto cardíaco durante el embarazo, es el aumento del volumen intravascular. El volumen se hace a expensas del volumen de hematíes como del volumen plasmático. El volumen intravascular empieza a aumentar aproximadamente a las 8 semanas de gestación y alcanza su máximo entre las semanas 32 y 36 de gestación. Al llegar al tercer trimestre el volumen intravascular ha aumentado un 50% aproximadamente. El aumento es mayor en las gestaciones múltiples.

El volumen plasmático aumenta primero y después lo hace el volumen de hemáties, pero en menor grado, causando así la "hemodilución fisiológica" del segundo trimestre del embarazo.

La detección de un soplo de eyección de grado 2/6 en la auscultación cardiaca, es un buen indicador del aumento de volumen intravascular. Este soplo fisiológico aparece entre las semanas 10 y 12 de la gestación y desaparece al principio del posparto.

El aumento de volumen intravascular cubre la demanda adicional que supone la circulación útero-placentaria en desarrollo y protege a la madre frente a los posibles efectos nocivos de la pérdida de sangre que se produce en el parto. El aumento del volumen sanguíneo que se produce durante la gestación no modifica la presión venosa central (PVC), que se mantiene en valores similares a los de la no gestante.

Otra modificación hemodinámica es la disminución de la resistencia vascular periférica (RVP). La RVP disminuye durante la gestación, tanto en el lecho arterial como en el venoso. Aún no se conocen del todo las causas de este fenómeno, pero es probable que se deba al efecto directo de las hormonas placentarias o de las prostaglandinas vasodilatadoras (prostaciclina) sobre los vasos sanguíneos.

La disminución de la RVP se manifiesta clínicamente por una disminución de la presión arterial media y de la presión diastólica. Esta disminución se aprecia claramente el segundo trimestre. Otra modificación fisiológica importante es el aumento de calibre y capacidad aórtica^{2,4}.

III. SEMIOLOGÍA CARDIOVASCULAR DURANTE LA GESTACIÓN

Durante la gestación normal pueden aparecer síntomas y signos sugestivos de enfermedad cardiaca, como la disminución de la tolerancia al esfuerzo con disnea y fatigabilidad, la aparición de edema en las extremidades inferiores, sensación de palpitaciones y mareos o incluso cuadros sincopales cuya distinción de los síntomas cardiológicos graves es fundamental. La dilatación del lecho venoso periférico, la compresión de la cava inferior y el aumento del volumen de agua total son causa de edema en tres cuartas partes de las mujeres embarazadas sin cardiopatía. Asimismo, las variaciones normales de la presión arterial y la frecuencia cardiaca antes mencionadas, el aumento de las ondas de pulso venoso y arterial, un impulso sistólico precordial más enérgico de lo habitual y la auscultación de soplos o cambios en los ruidos cardíacos normales pueden hacer necesario

descartar la presencia de alguna cardiopatía. Es frecuente escuchar un primer ruido intenso por la taquicardia y una contractilidad aumentada; un tercer ruido cardíaco por la mayor velocidad del llenado ventricular y un soplo mesosistólico en el foco pulmonar por el hiperflujo que son igualmente fisiológicos. El flujo acelerado en la salida de los troncos supraórticos es el causante del soplo mesosistólico supraclavicular audible en algunas gestantes. El aumento del retorno venoso provoca el «hum» venoso en las yugulares, que desaparece típicamente al comprimirlas. Finalmente, es conocido el soplo mamario, que puede auscultarse en ambos senos por la hipervascularización que presentan al final del embarazo y en la lactancia. De igual modo, en este período pueden sufrir variaciones los signos auscultatorios típicos de algunas cardiopatías. Se hacen habitualmente más audibles la estenosis mitral y la estenosis de sigmoideas aórticas y pulmonares, por el aumento del gasto y frecuencia cardíaca existentes. Sin embargo, los soplos del prolapso mitral y las regurgitaciones mitral y aórtica pueden ser menos audibles por la taquicardia, el descenso de las resistencias vasculares y el aumento de volúmenes ventriculares.

En cuanto a las exploraciones complementarias, el *electrocardiograma* suele reflejar la horizontalización del corazón, con un eje eléctrico desviado a la izquierda, puede demostrar alteraciones de la repolarización ventricular habitualmente inespecíficas, extrasístole supraventricular o ventricular de variable densidad y en algunas gestantes se advierten distintos grados de bloqueo auricular de tipo Wenckebach. En la *radiografía de tórax* se observa con frecuencia un aumento del índice cardiorácico debido a la horizontalización del corazón y a un ligero incremento de los volúmenes ventriculares. Puede aparecer más prominente el cono pulmonar por la hiperlordosis de la embarazada. El *ecocardiograma* refleja en algunos casos un aumento del diámetro y volumen telediastólico del ventrículo izquierdo⁵.

IV. EFECTOS DEL EMBARAZO SOBRE LA CARDIOPATÍA MATERNA

Las modificaciones hemodinámicas que se producen durante el embarazo ejercen profundos efectos sobre la gestante cardíopata. Cada una de estas modificaciones aumenta el trabajo cardíaco, y la suma de los efectos de unas y otras puede exceder la limitada capacidad funcional de un corazón enfermo.

Cuando esto ocurre, puede producirse muerte súbita, con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y edema pulmonar (EP) ⁴. La mortalidad materna debido a los efectos nocivos del embarazo sobre la cardiopatía puede alcanzar el 10% de todas las pacientes cardíopatas.

Existen varios periodos del embarazo en los que el riesgo de descompensación cardiaca es especialmente elevado. El primero abarca desde la semana 12 a la 32 de gestación. En este periodo se desarrollan las modificaciones hemodinámicas propias del embarazo. El periodo más crítico es el que va de la semana 28 a 32 de gestación, en el cual las modificaciones hemodinámicas alcanzan su pico y demanda cardiaca máximas.

Aproximadamente el 50% de las pacientes que desarrollan ICC en este periodo del embarazo pertenecen a las clases I ó II de la clasificación de la Asociación Cardiológica de Nueva York (NYHA) al principio de la gestación.

El segundo periodo crítico para las pacientes cardiopatas gestantes es el del trabajo de parto y el parto. Durante la dilatación, cada contracción uterina empuja sangre de la circulación útero-placentaria al torrente sanguíneo materno, aumentando el gasto cardiaco en un 15 a 20%. Esta sobrecarga cardiaca continua puede desencadenar ICC. En el segundo periodo del parto, los esfuerzos expulsivos de la madre dificultan el retorno venoso al corazón, causando así una disminución del gasto cardiaco que puede ser crítico para algunas pacientes cardiopatas. Inmediatamente después del parto y del desprendimiento placentario, desaparece el efecto obstructivo que el útero gestante ejercía sobre el retorno venoso al corazón, produciéndose entonces un brusco flujo de sangre desde las extremidades inferiores y el lecho vascular útero-placentario hacia la circulación sistémica, con lo que se pudiera producir ICC.

El tercer periodo, y último de riesgo para la gestante cardiopata se produce del cuarto al quinto día del puerperio. Pudiendo producirse muerte súbita en el posparto precoz⁶.

V. EFECTOS DE LA CARDIOPATÍA MATERNA SOBRE EL EMBARAZO, FETO Y RECIÉN NACIDO.

La presencia de una cardiopatía compromete la evolución del embarazo. Está descrito que la presencia de aborto espontáneo en la paciente cardiopata no es debido a la patología en sí. La morbilidad fetal se debe sobre todo al parto pretérmino y a la restricción del crecimiento intrauterino. La restricción del crecimiento intrauterino y el parto pretérmino son frecuentes en las gestantes cardiopatas, debido probablemente a su incapacidad para mantener una circulación útero-placentaria adecuada.

Además, cuando la madre presenta una cardiopatía congénita, la incidencia de anomalías vasculares congénitas en el feto es mayor comparada con la población general (de un 4.5% frente al 0.6% respectivamente). Hasta hace poco, la mortalidad perinatal global entre los hijos de madre cardiópata alcanza el 20%. Actualmente el mal pronóstico fetal asociado a cardiopatía materna se ha modificado drásticamente merced a la instauración de manejo multidisciplinario, hospitalizaciones más prolongadas en los casos de gestantes cardiópatas que presentan descompensación.

Sin embargo, sigue presentándose muerte fetal en la gestante con cardiopatía cianógena. En estos casos, la mala evolución fetal se correlaciona con el grado de policitemia materna que se produce en respuesta a la hipoxia. La muerte fetal también se produce en pacientes que presentan Clases III y IV de la Clasificación funcional de la NYHA⁴.

La restricción del crecimiento intrauterino y el parto pretérmino son frecuentes en las gestantes cardiópatas, debido probablemente a su incapacidad para mantener una circulación útero-placentaria adecuada.

VI. ENTIDADES PATOLÓGICAS

1. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Las cardiopatías congénitas ocurren aproximadamente en el 1% de todos los recién nacidos vivos. Un número considerable de los niños alcanza la vida adulta a consecuencia del tratamiento médico o quirúrgico adecuado, o porque la alteración de la fisiología cardiovascular producida por el defecto se tolera bien.

Las malformaciones congénitas del corazón suelen ser el resultado de un desarrollo embrionario anormal de una estructura normal, o del fallo de dicha estructura a la hora de progresar más allá del estadio embrionario o fetal. Las malformaciones se deben a causas genéticas complejas, multifactoriales o ambientales. Las aberraciones cromosómicas y mutaciones de genes únicos son responsables de menos del 10% de todas las cardiopatías congénitas.

Se han propuesto varias clasificaciones de las cardiopatías congénitas, dependiendo de factores hemodinámicos, anatómicos y radiológicos. A continuación se presenta una clasificación que

reconoce las categorías generales de la presentación clínica, las consecuencias funcionales y el origen de los defectos congénitos.

1.1 CLASIFICACIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

➤ ACIANÓTICAS. Con cortocircuito de izquierda a derecha:

- ◆ Comunicación interauricular (defecto del septo atrial)
- ◆ Comunicación interventricular (defecto del septo ventricular)
- ◆ Coartación de la aorta
- ◆ Estenosis de las venas pulmonares
- ◆ Estenosis aórtica
- ◆ Anomalía de Ebstein acianótica de la válvula tricúspide
- ◆ Conducto arterioso persistente
- ◆ Enfermedad de Marfán

➤ CIANÓTICAS. Con cortocircuito de derecha a izquierda.

- ◆ Síndrome de Eisenmenger
- ◆ Transposición completa de grandes vasos
- ◆ Tetralogía de Fallot
- ◆ Atresia tricúspide
- ◆ Anomalía de Ebstein con cortocircuito de derecha a izquierda ².

Las lesiones cardíacas durante la gestación solo afectan del 1 al 3% de todos los embarazos.

La mortalidad materna por esta causa es del 6% y solo es superada por la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo e infección. Se ha observado que el 90% de los casos es de origen adquirido, tales como lesiones reumáticas y no reumáticas (cardiopatías hipertensiva, tirotoxicosis, miocardiopatías y endocarditis), mientras que el 10% de los casos es de origen congénito ⁸.

La supervivencia adulta de los pacientes con cardiopatía congénita surge de la selección natural o por los beneficios de la cirugía. La operación no sólo aumenta la calidad de vida de los pacientes con

tendencia inherente a una larga supervivencia, sino que también permite alcanzar la edad fértil a un creciente número de mujeres con afecciones que anteriormente eran mortales en pocos años.

Las mujeres que antes no habrían alcanzado la edad fértil o lo hubieran hecho fisiológicamente mal adaptadas para soportar un embarazo, se presentan ahora después de la cirugía para la atención obstétrica. Si bien la cirugía cardíaca se puede llevar a cabo durante la gestación, es mejor anticipatorio, esto es, aumentar la seguridad y el éxito del embarazo y la posterior salud de la madre y el niño.

1.2 DEFECTOS DEL SEPTO ATRIAL.

La forma más común del defecto del cierre del septo atrial, es el defecto del ostium secundum, y esto ocurre más frecuentemente en mujeres que en hombres con una proporción de 2 a 1 aproximadamente.

Se ha identificado la tendencia de transmisión, siendo del tipo autosómico dominante, y el riesgo de que el producto herede el defecto es del 3 al 11% ⁹. Los defectos del septo atrial son la lesión congénita más común durante el embarazo, generalmente es asintomática. La gran mayoría de las mujeres con esta patología no complicada soportan el embarazo. En la comunicación interauricular si el defecto es pequeño, se presentará sintomatología muy leve en la edad adulta, y no es poco común que siendo así, el defecto pase desapercibido a la exploración física. Defectos mayores pueden producir infecciones respiratorias de repetición y en ocasiones disnea al esfuerzo físico.

En la evaluación cardíaca el hallazgo más característico es la persistencia de un segundo ruido cardíaco alargado anormalmente, entre otras manifestaciones clínicas, como un levantamiento paraesternal derecho, un thrill palpable y un soplo de eyección sobre el borde paraesternal derecho.

Los hallazgos electrocardiográficos dan apoyo al diagnóstico con datos como el período P-R prolongado, complejo QRS alargado, arritmias auriculares. En el ecocardiograma se observa hipertrofia ventricular izquierda y movimiento paradójico del septo ventricular, se observa el cortocircuito de izquierda a derecha ^{9,10}.

Sin embargo, tomando en cuenta que las lesiones que no sean relacionadas al defecto del ostium están comúnmente asociadas a otras malformaciones, los peligros para el embarazo pueden ser mayores. Es por eso la importante identificación clínica y diagnóstica¹¹. Las pacientes cardiópatas gestantes que se encuentran después de la cuarta década de la vida, la fibrilación y el aleteo

auriculares o la taquicardia supraventricular paroxística aumentan en frecuencia y representan serias complicaciones que llevan a incapacidad e insuficiencia cardiaca. La hipertensión pulmonar aparece en forma relativamente tardía en la comunicación interauricular y es muy raro que constituya un problema para embarazadas menores de 30 años ¹⁰.

El manejo de las pacientes con defectos atriales difiere un poco en cuanto a su control prenatal. Deberá tenerse una evaluación ecocardiográfica a la semana 22 de gestación en búsqueda de definir la anatomía cardiaca del feto. Si se sospecha de hipertensión pulmonar, está indicada la cateterización cardiaca derecha y la interrupción del embarazo está indicada si ésta se hace evidente.

Durante el trabajo de parto y el período expulsivo debemos tener a la mano productos de reposición hematológicos, ya que si la paciente presenta hipotensión o pérdida de volumen sintomática, ya sea debida a la anestesia o a la pérdida excesiva de sangre en el período posparto inmediato, agentes vasopresores como vasopresina para corregir el estado hemodinámico temporalmente, tomando en cuenta que la endocarditis bacteriana es extremadamente rara en este grupo de cardiopatas, la profilaxis para esta entidad no es necesaria ^{6,9,10}.

1.3 DEFECTOS DEL SEPTO VENTRICULAR.

Este defecto es mucho más común que los del septo atrial pero más de la mitad de este tipo de defectos cierran espontáneamente durante la infancia o la edad adolescente.

Los defectos del septo ventricular pueden ocurrir como defecto aislado o en conjunto con otras anomalías cardiacas congénitas, incluyendo la Tetralogía de Fallot, transposición de grandes vasos y coartación de la aorta. La proporción femenina y masculina es igual. Los defectos pequeños son bien tolerados, aunque los defectos grandes se asocian más frecuentemente con ICC, arritmias e hipertensión pulmonar.

Los defectos del septo ventricular son de diagnóstico más sencillo y de manera más frecuente la corrección quirúrgica es hecha antes de que la paciente alcance la edad reproductiva. El riesgo de recurrencia para este defecto está estimado entre 4 a 22% ⁹.

El pronóstico está relacionado como otras cardiopatías con la grandeza del defecto y si está en relación a una malformación más compleja que sólo la presencia del defecto septal.

Los defectos de grandes dimensiones, producen fatiga, falla cardiaca congestiva y cianosis, la última asociada a hipertensión pulmonar secundaria.

A la exploración física siempre existirá un soplo sistólico. En el ecocardiograma se observa el defecto congénito, así como cardiomegalia a expensas de cavidades izquierdas, este hallazgo en asociación con la presencia de cortocircuito de izquierda a derecha y una hipertrofia ventricular derecha debe hacernos pensar en hipertensión pulmonar, en esta instancia la cateterización cardiaca está obligada.

Generalmente el embarazo, trabajo de parto y el parto son bien tolerados por las pacientes con defectos del tabique ventricular no complicados.

En los casos que se demuestre hipertensión pulmonar, el aborto terapéutico está recomendado. Si esta complicación no se presenta en el embarazo, el manejo será antibióticoterapia profiláctica en cualquier evento quirúrgico, supervisión de la presión venosa central y disponibilidad de los productos hematológicos en orden de reponer volumen, lo antes mencionado está indicado desde el momento del trabajo de parto, el parto y hasta el puerperio.

El embarazo posterior al cierre quirúrgico de una comunicación interventricular no complicada, es de excelente pronóstico. Se han reportado varios casos de cierre durante el embarazo, sin embargo, la necesidad de cierre quirúrgico durante el embarazo es rara.

1.4 CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE.

La presencia del conducto arterioso depende de ciertas variables, por ejemplo, es más común en mujeres que en hombres, con una proporción 2:1, es más frecuente en productos prematuros y que nacen en altitudes mayores. O puede ser parte del síndrome de rubéola congénita, la recurrencia de éste defecto varía del 11 al 14% según Harrison⁷, la persistencia de este defecto es invariablemente reconocido durante la infancia seguido de corrección quirúrgica.

Anteriormente era la lesión congénita más frecuentemente observada en el embarazo, exceptuando la comunicación interauricular. Sin embargo, debido a que la mayor parte de los casos de conducto arterioso persistente son diagnosticados y quirúrgicamente corregidos durante la infancia ha disminuido su incidencia⁴.

Los síntomas y signos clínicos pueden incluir desde la endocarditis y fatiga persistente hasta la insuficiencia cardiaca congestiva en su forma no complicada, los síntomas y signos pueden estar ausentes. En la exploración física la presión del pulso está incrementada e invariablemente el

impulso ventricular izquierdo, y un thrill sobre la porción superior del tórax izquierdo está presente. El soplo continuo y en "maquinaria" es patognomónico. El electrocardiograma puede mostrar evidencias de hipertrofia ventricular y el intervalo P-R alargado⁷.

La mayoría de las pacientes son asintomáticas, y generalmente toleran bien el embarazo, el trabajo de parto, el parto y el puerperio. La presencia de un cortocircuito de alta presión y flujo de un conducto arterioso persistente grande, puede llevar al desarrollo de hipertensión pulmonar, en tales casos el pronóstico se ensombrece, el aborto terapéutico es sugerido^{9,10,12}.

Estas mujeres son particularmente susceptibles a la super infestación bacteriana, por lo tanto, la profilaxis antibacteriana está indicada en momentos de riesgo, por ejemplo, la resolución del embarazo^{7,11,12}.

1.5 SÍNDROME DE MARFÁN.

Las pacientes con Síndrome de Marfán tienen un tejido conjuntivo defectuoso, debido al metabolismo proteico alterado que afecta sobre todo colágeno y elástico.

El corazón se afecta fundamentalmente a nivel de la válvula mitral y aorta ascendente, la mayoría de los pacientes presentan un prolapso de la válvula mitral y algunas tienen regurgitación mitral.

El Síndrome de Marfán se hereda con un patrón autosómico dominante, las madres deben ser informadas que tienen un 50% de posibilidades de transmitir la enfermedad a su descendencia. La mayoría de las pacientes con Síndrome de Marfán desarrollan complicaciones cardiovasculares importantes. La más importante de ellas es la disección aórtica en un 50%. Revisiones más recientes han demostrado que el embarazo resulta relativamente seguro para estas pacientes, a no ser que presenten una marcada dilatación de la raíz aórtica u otros problemas cardíacos graves.

Se acepta que existen influencias hormonales sobre el tejido conectivo durante el embarazo, y que debilitan la capa media de la aorta, aumentando así el riesgo de las pacientes con Síndrome de Marfán de sufrir disección aórtica.

El principal síntoma de la disección aórtica es un dolor intenso a nivel precordial o interescapular que se irradia a la espalda, hombros o abdomen. Otros síntomas incluyen desvanecimiento, infarto al miocardio o isquemia o parálisis de miembros superiores.

La radiografía de tórax muestra estrechamiento de la línea mediastínica y derrame pleural izquierdo. La aortografía torácica es la prueba estándar para el diagnóstico de certeza.

Las pacientes con disección aórtica deben ser tratadas en una unidad de cuidados intensivos. El tratamiento farmacológico es a base de betabloqueadores y vasodilatadores, para evitar así que progrese la disección. El tratamiento quirúrgico varía en función de la extensión de la disección y la presencia de factores que la compliquen⁴.

1.6 SÍNDROME DE EISENMENGER.

El Síndrome de Eisenmenger es un término empleado para describir hipertensión pulmonar y cortocircuito sanguíneo de derecha a izquierda, como resultado de cualquier comunicación entre la circulación sistémica y pulmonar. Dentro de todas las anomalías capaces de producir el Síndrome de Eisenmenger, la comunicación interventricular es la causa más frecuente.

Las pacientes con esta patología rara vez sobrepasan la década de los cuarenta, y pueden permanecer relativamente sintomáticas en la edad adulta joven. Estas pacientes muestran hipertrofia ventricular derecha, pero la demostración más relevante del cortocircuito de derecha a izquierda es la presencia de cianosis y dedos en palillo de tambor⁷.

La ecocardiografía de contraste confirmará el diagnóstico. El síndrome de Eisenmenger es usado en el presente trabajo como la lesión representativa para las pacientes con hipertensión pulmonar secundaria y en general para demostrar la gravedad de la naturaleza de esta lesión, en pacientes embarazadas o no^{13,14}.

El embarazo es peligroso para estas pacientes por la presencia del cortocircuito de derecha a izquierda, ya que demuestran una alta resistencia del lecho vascular pulmonar, el riesgo de mortalidad materna se encuentra reportado desde el 30 al 70%¹⁰. La muerte súbita puede ocurrir en cualquier momento, sin embargo, el trabajo de parto, el parto y el puerperio inmediato parecen ser los períodos más críticos para este tipo de cardiopatías.

Cualquier descenso en el retorno venoso, sin importar la etiología, compromete la habilidad del corazón derecho para bombear la sangre a través de la elevada y fija resistencia pulmonar. Durante el embarazo, la limitación de la actividad física es un hecho contundente, así como el uso de soporte elástico en miembros inferiores. Existe la necesidad de planear la interrupción del embarazo con la

monitorización de la presión venosa central, continua durante el trabajo de parto, el parto y el puerperio inmediato dentro de una Unidad de Cuidados Intensivos, hasta que la estabilidad hemodinámica sea alcanzada. La frecuencia elevada de parto prematuro hace recomendable la hospitalización precoz. Se prefiere el trabajo de parto espontáneo y se recomienda monitorización invasiva, acortamiento del segundo período del trabajo de parto con aplicación de fórceps profiláctico con monitorización gasométrica y hemodinámica aunque también hay cesáreas sin complicaciones bajo anestesia epidural^{10,15,16}. Pueden emplearse narcóticos epidurales para el control del dolor en el trabajo de parto⁴.

También se aconseja tratamiento anticoagulante en las 8-10 semanas últimas y en las 4 semanas posparto con heparina para evitar la formación de microtrombos en la circulación pulmonar⁴.

1.7 TETRALOGÍA DE FALLOT.

La Tetralogía de Fallot es la cardiopatía congénita causal de cortocircuito de derecha a izquierda (cianógena), más frecuente en niños y adultos actualmente, su distribución entre los sexos es casi igual. Es también, la cardiopatía congénita compleja más común en el embarazo.

Clásicamente la tetralogía de Fallot tiene cuatro anomalías anatómicas:

- Estenosis pulmonar, que generalmente es infundibular.
- Comunicación interventricular.
- Cabalgamiento o dextroposición aórtica.
- Hipertrofia de ventrículo derecho.

El riesgo hereditario para esta combinación con un familiar directamente afectado es del 2 al 13%. Las pacientes afectadas por esta patología han sido cianóticas desde su infancia y han sufrido de problemas como disnea, taquipnea y pérdida súbita de la conciencia. El pronóstico es sombrío, la mitad muere antes de los 5 años, el 95% antes de los 25 años.

Al momento de la exploración física, estos pacientes muestran cianosis y dedos en palillo de tambor. Presentan ausencia de patrón audible del ruido cardíaco, es decir, el segundo ruido no es perceptible y se identifica un soplo sistólico de eyección⁸.

En el electrocardiograma hay evidencia de hipertrofia del ventrículo derecho. En el ecocardiograma se pueden identificar crecimiento de cavidades derechas, el defecto septal y el corto circuito de derecha a izquierda.

Si la combinación de todas las anomalías anatómicas se han corregido quirúrgicamente, el embarazo no establece mayor riesgo, sin embargo el embarazo en mujeres en las que no se ha corregido la tetralogía de Fallot, acarrea un riesgo elevado de hasta un 50% en cuanto a mortalidad materna, con una mortalidad fetal del 30% debido a hipoxia^{9,10,12}. En las pacientes con tetralogía de Fallot, el mantenimiento del retorno venoso es crítico. Los momentos de mayor peligro en estas mujeres son el final del embarazo y el puerperio inmediato. El retorno venoso es impedido por el gran tamaño del útero grávido al final del embarazo, y después del segundo período del trabajo de parto existe un secuestro importante del volumen en los vasos de capacitancia de las extremidades inferiores. Obviamente, el soporte con compresión elástica en miembros inferiores es indicado, así como la profilaxis con antibióticos.

Debido a la alta combinación de pérdidas maternas y fetales con la presencia de Tetralogía de Fallot, el embarazo en estas pacientes no es recomendado si no existe la corrección quirúrgica. Las pacientes con historias repetidas de síncope, con hematocrito mayor al 60%, o que la presión ventricular derecha sobrepase a los 10 mm H₂O, el pronóstico realmente es sombrío¹⁷.

1.8 COARTACIÓN AÓRTICA.

La coartación aórtica es un estrechamiento severo que produce una gran resistencia del flujo aórtico, que resulta en hipertensión arterial.

Puede ocurrir en cualquier sitio de la aorta, pero en aproximadamente el 95% de los casos se encuentra localizada inmediatamente distal a la arteria subclavia izquierda, en la región del conducto arterioso o del ligamento arterioso.

Este defecto congénito es más común en los hombres que en las mujeres y como lesión aislada es de aparición rara. Este defecto está frecuentemente acompañado de una válvula aórtica bicúspide. La recurrencia desde el punto de vista genético está estimada en un 2 hasta un 8%⁷.

Los principales síntomas de la coartación de la aorta no operada derivan de 4 complicaciones:

- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Rotura de la aorta o aneurisma disecante.

- Endocarditis infecciosa.
- Hemorragia cerebral (aneurisma roto del polígono de Willis)

A la exploración física la hipertensión es el signo más común. La hipertrofia ventricular izquierda está frecuentemente asociada a los métodos diagnósticos paraclínicos, y un soplo sistólico en el tórax posterior son hallazgos frecuentes de esta patología.

El tratamiento de estas pacientes de alto riesgo, debe ser encaminado hacia el control de la hipertensión, y la adecuada terapéutica durante el período de resolución del embarazo. A estas pacientes se les debe permitir la resolución por vía vaginal. La anestesia preferible es la peridural, en la resolución la igual que en todas las cardiopatías, deberá ser realizada con la utilización profiláctica en contra del esfuerzo y de las fluctuaciones de presión arterial y pulso, utilizando fórceps.

Idealmente la corrección del defecto debe realizarse antes de que la paciente se embarace. Si esto es verdad, esta cardiopatía no acarrearía mayor riesgo a la paciente durante el embarazo, a menos que la lesión de la válvula aórtica bicúspide no sea corregida.

El riesgo de complicaciones aumenta en embarazos con coartación aórtica no corregida y no sorprende que se hayan producido muertes por rotura aórtica, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, endocarditis bacteriana. Se estima que la mortalidad materna total es de 3.5% y morbilidad total del 90%¹⁰.

2. CARDIOPATÍA ADQUIRIDA

2.1 CARDIOPATÍA REUMÁTICA.

En cuanto a la cardiopatía adquirida, inicio describiendo a la de origen reumático, ya que es el tipo de cardiopatía más frecuente asociada al embarazo. La principal causa de valvulopatía es la fiebre reumática. La incidencia de fiebre reumática aguda ha venido cayendo dramáticamente. En consecuencia se ha producido una disminución concomitante de la incidencia de cardiopatía reumática. De todos modos, sigue siendo la forma más común de cardiopatía en el embarazo informada por la mayoría de los centros médicos de este país.

Ha quedado bastante bien establecida la relación causa-efecto entre la infección estreptocócica del grupo A y la fiebre reumática aguda.

Las más comúnmente involucradas son las válvulas mitral y aórtica. Cuando la valvulitis cura, puede llevar al engrosamiento fibroso y adhesión de las cuerdas tendinosas y las comisuras valvulares, lo que provoca estenosis y/o regurgitación. El pronóstico a largo plazo depende del grado de compromiso valvular.

2.1.1 ESTENOSIS MITRAL.

Casi invariablemente esta lesión es provocada por la fiebre reumática¹⁰. Es más frecuente en las mujeres que en los hombres con una relación de 4:1, y es la lesión valvular más común en el embarazo. Existe un período latente que tiene un promedio de 19 años antes del período de reumatismo agudo y la aparición de los síntomas resultantes por los daños valvulares. La edad promedio de inicio de la aparición de los síntomas es a los 31 años, y la duración promedio de la aparición de éstos y la incapacidad total es de 7.3 años⁷.

Es usual que la afección cardíaca reumática en mujeres corresponda a la válvula mitral, al grado de que la estenosis de ésta origina el 90% de los casos en embarazadas. En la gestación empeora el problema hemodinámico de la estenosis mitral, con una mortalidad global del 1%. El índice de muertes es de 4 a 5% en los casos más graves (clases III y IV de NYHA)³.

Los síntomas principales son fatiga, disnea y ortopnea; los hallazgos clínicos diagnósticos comprenden hipertrofia ventricular derecha, un primer ruido cardíaco fuerte, un chasquido de apertura y un soplo diastólico retumbante.

En un electrocardiograma son evidentes el agrandamiento auricular e hipertrofia ventricular derecha; mientras el ecocardiograma confirmará lo primero y demostrará la anomalía de la válvula mitral.

El riesgo de embarazo en mujeres con estenosis mitral depende de la gravedad de la lesión.

En general, aquellas pacientes asintomáticas antes de la gestación la toleran bien. Por otro lado las sintomáticas bajo buen tratamiento médico antes del embarazo están en riesgo de sufrir una incapacidad o muerte¹⁰.

Los datos de la literatura apoyan el hecho de que el momento de máximo peligro en las mujeres con estenosis mitral moderada a grave es el final del embarazo, durante el parto y en el puerperio inmediato.

Aquellas pacientes con estenosis mitral severa sintomática deben ser consideradas candidatas a valvuloplastia mitral percutánea o comisurotoma mitral quirúrgica antes del embarazo. Sin embargo, el tratamiento médico cuidadoso, con énfasis en el control de la frecuencia cardíaca, permite completar el embarazo y parto sin necesidad de corrección valvular en la mayoría de los casos. La estenosis ligera-moderada puede manejarse con diuréticos y β -bloqueadores. Los diuréticos se emplean exclusivamente para mejorar los síntomas de congestión pulmonar y venosa, evitando la depleción excesiva de volumen que puede conducir a hipoperfusión útero-placentaria. Se han descrito, además, trombocitopenia, ictericia, bradicardia e hiponatremia en relación a su uso, considerándose potencialmente inseguros. Los β -bloqueadores tienen como objetivo prevenir o tratar las taquiarritmias, optimizando el llenado diastólico. Aunque se pueden emplear de forma segura, pueden provocar retraso del crecimiento intrauterino, bradicardia e hipoglucemia y apnea al nacer. Los β -bloqueadores no selectivos, como el propranolol, tienen el riesgo de provocar contracciones uterinas, por lo que se recomiendan β -bloqueadores cardioselectivos, como metoprolol o atenolol. También la digoxina puede emplearse de forma segura para el control de la frecuencia ventricular en pacientes con taquiarritmias¹⁸.

El parto vaginal puede desarrollarse con éxito en la mayoría de las pacientes con estenosis mitral. Cuando están sintomáticas, se recomienda realizar monitorización hemodinámica durante el mismo. Una vez producido el alumbramiento se produce un incremento súbito del retorno venoso al liberarse la compresión de la vena cava por el útero gravídico, por lo que la monitorización hemodinámica debería mantenerse hasta varias horas después del parto. La anestesia epidural es la forma adecuada de analgesia en estas pacientes: generalmente se asocia con disminución de la presión arterial pulmonar y de la presión auricular izquierda debido a vasodilatación sistémica. Además, evitando la ansiedad y el dolor mejora la taquicardia refleja, mal tolerada en pacientes con estenosis mitral¹⁹.

La valvuloplastia mitral percutánea, la reparación quirúrgica o reemplazo valvular durante el embarazo sólo deben considerarse en los casos de estenosis mitral severa (área valvular mitral < 1 cm²) refractaria a tratamiento médico adecuado, evitando realizar cualquiera de los procedimientos durante el primer trimestre de la gestación. La valvuloplastia mitral debería realizarse con precaución, en centros experimentados, guiada mediante ecocardiografía (transtorácica y transesofágica) o con exposición limitada a fluoroscopia (de 1 a 2 minutos con delantal plomado abdomino-pélvico), y presenta pocas complicaciones materno-fetales en las series informadas²⁰. Aunque la cirugía de reparación o reemplazo valvular no se ha asociado a alto riesgo materno fetal, la comisurotoma mitral cerrada se considera la técnica de elección en los centros con experiencia²¹.

El tratamiento de las pacientes con estenosis mitral es intentar limitar las demandas puestas sobre el corazón. Es importante restringir la actividad física y la ingesta de sodio. La profilaxis antibiótica para

prevenir la endocarditis bacteriana está indicada en aquellas mujeres que están cercanas a la fecha del parto. La posición lateral izquierda, así como permitir el nacimiento por vía vaginal con aplicación de fórceps profilácticos para minimizar las complicaciones potenciales, son esenciales^{3,4,10}.

2.1.2 INSUFICIENCIA MITRAL.

La causa más común de la deformidad de las valvas que provocan una regurgitación hemodinámicamente significativa es la endocarditis reumática ^{9,10}.

Incluye casi el 6% de los casos de cardiopatías reumáticas en el embarazo³.

Cuando la insuficiencia se desarrolla lentamente, como en el caso de la carditis reumática, la aurícula izquierda dilatada actúa como amortiguador y disminuye las presiones que se transmiten al sistema pulmonar. El incremento en el tamaño de la aurícula izquierda predispone a la paciente a la fibrilación auricular y al tromboembolismo, en especial después del desarrollo de una arritmia.

Con frecuencia las mujeres con insuficiencia mitral permanecen asintomáticas durante años y sólo en raras ocasiones esta lesión en particular produce problemas durante la gestación.

La fatiga, la congestión pulmonar y la insuficiencia cardíaca derecha son manifestaciones avanzadas de la enfermedad. Es característico encontrar un soplo holosistólico apical que puede ser transmitido en varias direcciones (esternón, base del corazón, espalda). En el electrocardiograma se evidencia el agrandamiento de la aurícula izquierda y la fibrilación auricular.

El manejo médico de las pacientes sintomáticas incluye diuréticos, en los pocos casos que desarrollan congestión pulmonar, y vasodilatadores cuando se acompaña de hipertensión sistémica (hidralazina)¹⁸. Las sobrecargas de volumen son bien toleradas en estas dos cardiopatías, por lo que no suelen aparecer problemas durante el embarazo. Si ocurren complicaciones se utilizará tratamiento sintomático hasta que se alcance la madurez fetal y pueda inducirse el parto. Las mujeres con insuficiencia mitral crónica asintomáticas que quedan embarazadas no requieren tratamiento específico profiláctico contra la fiebre reumática^{9,10}.

2.1.3 ESTENOSIS AÓRTICA.

Esta lesión es más común en los hombres que en las mujeres y por lo general es de origen congénito^{4,10}. La estenosis aórtica de origen reumático ocurre pocas veces en el embarazo, ya que origina a penas el 1% de los casos de cardiopatía durante la gestación^{3,4}.

Rara vez una estenosis aórtica aislada es de etiología reumática. Si ocurre en combinación con una valvulopatía mitral, es probable el origen reumático.

La mortalidad materna global es del 17% aproximadamente³ y la incidencia de pérdidas fetales es de alrededor del 31.6%. Las causas más frecuentes de muerte materna son la muerte súbita y la insuficiencia cardíaca irreversible⁹.

Los síntomas de presentación pueden variar desde una fatigabilidad fácil, hasta dolor torácico, disnea de esfuerzo o síncope.

A partir de la limitada experiencia informada en el embarazo, el riesgo de muerte en mujeres con estenosis aórtica grave se debe a la insuficiencia cardíaca congestiva o al menor retorno venoso. Es importante mantener el retorno venoso evitando la oclusión de la vena cava inferior, evitarse la hipotensión por anestesia y la hipovolemia por la pérdida sanguínea en el parto o después de un aborto terapéutico^{10,11,12}.

Se recomienda la antibióticoterapia profiláctica durante el parto³; si se requiere de prótesis valvular está indicado el tratamiento anticoagulante^{10,13,22}.

Esta valvulopatía se asocia con frecuencia a necrosis quística de la media, que aumenta el riesgo de disección aórtica en el tercer trimestre. Debería evitarse el embarazo antes de la corrección de la valvulopatía en pacientes con estenosis severa o sintomática²². La estenosis aórtica, cuando es severa, incluso en mujeres que están libres de síntomas antes del embarazo, se asocia con un riesgo elevado de aparición de angina, insuficiencia cardíaca izquierda, edema de pulmón y muerte súbita, así como de pérdidas fetales. La valoración del estado adecuado para la gestación debería realizarse antes de intentar el embarazo mediante ecocardiografía y prueba de esfuerzo. Las pacientes sin datos de fallo ventricular y con buena capacidad de esfuerzo pueden tolerar la sobrecarga del embarazo. En caso de producirse el embarazo en las pacientes de alto riesgo debe recomendarse la interrupción del mismo.

Durante el embarazo, la presencia de síncope o insuficiencia cardíaca izquierda obliga a establecer la indicación de valvuloplastia aórtica percutánea o cirugía antes del parto, aunque ambos procedimientos conllevan considerable riesgo materno-fetal²³.

2.1.4 INSUFICIENCIA AÓRTICA.

Existe una considerable controversia respecto de que si la fiebre reumática causa o no la enfermedad aislada de la válvula aórtica. Si se acompaña de valvulopatía mitral, la etiología reumática es muy probable^{6,10}.

Produce 2 a 3% de los casos de las cardiopatías identificadas en embarazadas³.

Spagnulo y cols. Informaron que sólo el 20% aproximadamente se presenta siendo jóvenes, con los clásicos signos de agrandamiento e hipertrofia del ventrículo izquierdo en el electrocardiograma. Cuando estos hallazgos están presentes, el pronóstico es ominoso y la mayoría mueren o desarrollan insuficiencia cardíaca congestiva o angina en pocos años.

Se trata de una valvulopatía bien tolerada, que puede manejarse adecuadamente durante la gestación. Las condiciones fisiológicas del embarazo (taquicardia y disminución de las resistencias vasculares sistémicas) mejoran la hemodinámica de esta lesión regurgitante.

La disnea de esfuerzo y la ortopnea son los síntomas de presentación más comunes; aparecen al inicio de la congestión pulmonar secundaria a la insuficiencia ventricular izquierda. El tratamiento de la embarazada con insuficiencia aórtica debe ser conservador. Si aparecen disnea u ortopnea, debe instituirse estricta limitación de la actividad física, una mayor restricción del sodio y administración de digitálicos. Los diuréticos y la hidralazina (que ha demostrado evitar el incremento de la presión capilar pulmonar durante el ejercicio) se emplean como tratamiento de elección¹⁸, intentando mantener el embarazo hasta que exista madurez fetal y pueda inducirse el parto.

Lo ideal es que, si los signos clásicos están presentes, la cirugía debe llevarse a cabo antes del embarazo, incluso si la paciente se encuentra asintomática. Si los síntomas persisten a pesar de todos los intentos del tratamiento médico, se debe considerar el reemplazo valvular^{9,11}. Todas las pacientes deben recibir profilaxis para la endocarditis bacteriana subaguda durante el parto³.

3. PRÓTESIS VALVULARES Y ANTICOAGULACIÓN

Como resultado de los avances en la terapéutica quirúrgica del reemplazo valvular cardiaco, son numerosas las pacientes embarazadas portadoras de una o dos prótesis valvulares ya sean mecánicas o biológicas.

Las pacientes portadoras de prótesis valvulares plantean varios problemas durante el embarazo¹⁸.

- Problemas hemodinámicos secundarios a los cambios fisiológicos del embarazo: la tolerancia depende de la normofunción de la prótesis, la capacidad funcional de la paciente antes del embarazo y la presencia de disfunción ventricular e hipertensión pulmonar (como en las restantes valvulopatías).
- Deterioro estructural intrínseco acelerado de las prótesis biológicas, que obliga a reintervenir durante el embarazo o poco después hasta en el 47% de las pacientes. Este riesgo debe ser muy valorado en contraposición con los riesgos del embarazo en las mujeres con prótesis mecánicas y anticoagulación.
- Estado de hipercoagulabilidad que aumenta la probabilidad de complicaciones tromboembólicas pulmonares o sistémicas, incluso en pacientes con anticoagulación correcta, portadoras de prótesis mecánicas.
- Riesgo fetal secundario a tratamiento anticoagulante: embriopatía, lesiones del sistema nervioso central y aborto espontáneo en los primeros meses del embarazo y prematuridad o hemorragia cerebral del feto durante el parto (véase tratamiento anticoagulante).

Las prótesis valvulares cardíacas, se clasifican en dos grandes grupos:

I. PRÓTESIS MECÁNICAS.

- A) De jaula y esfera. La prótesis de Starr-Edwards es el prototipo de este grupo. Su uso de inició en 1963; otras prótesis pertenecientes a esta clase son las de Smeloff-Cutter, la de Kay Akie y la de Braunwald-Cutter.
- B) De disco. La prótesis representativa de este grupo es la de Bjork-Shiley. Este tipo de prótesis presenta menor frecuencia de embolias en relación con las de esfera, pero mayor que las biológicas.

II. PRÓTESIS BIOLÓGICAS.

En 1965, se inició la aplicación de prótesis biológicas heterólogas de origen porcino (Hancock) y posteriormente bovino (Lonescu-Shilley). Existe también prótesis homólogas fabricadas de duramadre.

La ventaja de las prótesis biológicas radica en la disminución de los problemas tromboembólicos y en que prácticamente no se requiere empleo de anticoagulantes.

La utilización de anticoagulantes se ha circunscrito a dos entidades clínicas: Los problemas tromboembólicos y las pacientes portadoras de prótesis valvular cardíaca que se embarazan.

Durante el embarazo se encuentra aumentada la incidencia de complicaciones tromboembólicas. Los factores que influyen en este hecho son:

- Aumento de fibrinógeno y factor VIII
- Aumento del PAI-2 (inhibidor de la fibrinólisis)
- Cambios hormonales.

La presencia de cardiopatía embolígena o de otras enfermedades susceptibles de trombosis durante el embarazo requiere importantes decisiones de las posibles pautas de terapia anticoagulante. Es indudable que las pacientes con prótesis valvulares mecánicas, bioprótesis en fibrilación auricular o historia de tromboembolismo requieren continuación del tratamiento anticoagulante durante el embarazo; sin embargo, debido a la falta de información relevante sobre su eficacia y seguridad sigue siendo un tema controvertido no existiendo recomendaciones definitivas en la elección de las 3 pautas posibles: heparina sola, dicumarínicos solos o combinación de heparina y dicumarínicos. Hay potenciales riesgos para la madre y el feto con ambos fármacos, por lo que el régimen definitivo debe definirse después de informar a la mujer y su familia de las implicaciones de cada una de ellas²⁴.

- Heparina. Debido a su peso molecular elevado no atraviesa la placenta y no se asocia a elevación de la morbilidad fetal. En la madre puede ocasionar osteoporosis, trombocitopenia, hematomas o abscesos estériles, así como elevación del riesgo de trombosis protésica incluso en administración subcutánea e intravenosa a dosis adecuadas. Las heparinas de bajo peso molecular son una alternativa a la heparina no fraccionada. Su excelente biodisponibilidad, sin atravesar tampoco la placenta, hace su uso muy atractivo, habiendo demostrado utilidad en la prevención de trombosis venosa, pero no se ha publicado su utilidad en la embarazada con valvulopatía. Con estas heparinas, la trombocitopenia por

trombosis inducida por las heparinas no fraccionadas (1/2.000 pacientes) parece ser menos frecuente, pero el riesgo de osteoporosis es desconocido.

- **Dicumarínicos.** La warfarina atraviesa la placenta por su bajo peso molecular. La embriopatía dicumarínica (4-10% de recién nacidos) afecta fundamentalmente al desarrollo de los huesos (hipoplasia nasal y condrodisplasia punctata) entre las 6-9 semanas de gestación. Durante el segundo-tercer trimestres se relaciona con anomalías del sistema nervioso central (SNC) (atrofia del nervio óptico, microcefalia, retraso mental, espasticidad e hipotonía) y aborto espontáneo. El acenocumarol (Sintrom) parece ser menos teratogénico, pero también se han descrito estas alteraciones. La falta de datos suficientes hace difícil confirmar o refutar la hipótesis de que los dicumarínicos reducen el riesgo de tromboembolismo más que la heparina²⁵.

a. Preconcepción y primeras 12 semanas:

Si la mujer no está todavía embarazada, tiene la opción de continuar con tratamiento dicumarínico hasta confirmar el embarazo o cambiar a heparina subcutánea. Si realiza esta última elección evita la exposición del feto a los dicumarínicos, pero puede añadir meses de exposición materna a la heparina. Si no desea exponer el feto en ningún momento a los dicumarínicos, debe cambiar a heparina antes de la concepción y continuar el embarazo con heparina s.c. La paciente que elige la «combinación», puede concebir con dicumarínicos, monitorizando semanalmente la posibilidad de embarazo y cambiar a heparina cuando se confirme. Esta pauta minimiza los efectos de la heparina sobre la madre y evita al feto los dicumarínicos durante las primeras 6-12 semanas, cuando el riesgo teratogénico es más elevado.

La recomendación habitual de sustituir los dicumarínicos los tres primeros meses de embarazo por heparina para valores de tiempo parcial de tromboplastina activado (TPT) 2-3 veces el tiempo control a las 6 hrs. de la inyección subcutánea no tiene aún evidencia aleatorizada. La otra opción recomendada ya por algunos centros es mantener la heparina s.c. desde el diagnóstico del embarazo hasta el final del mismo, con las complicaciones potenciales de las inyecciones subcutáneas y del fármaco (riesgo de osteoporosis y trombocitopenia).

La terapia combinada o con heparina sola en pacientes con anticoagulación antes del embarazo requiere un protocolo consensuado como el siguiente: si la paciente planea una gestación, pese a haber sido informada del riesgo que ello conlleva en esta situación, deberá procurarse que el diagnóstico de la misma se lleve a cabo con la máxima precocidad. Una vez confirmado, se procederá a la suspensión de la anticoagulación por vía oral y a la administración de heparina a dosis totales, de acuerdo con la pauta siguiente:

- Suspensión inmediata del dicumarínico por vía oral y determinación del INR.

- Administración de vitamina K por vía intravenosa (30 mg. en 30 ml. de solución fisiológica en 30 min.).
- A las 8 hrs. de administrar la vitamina K, iniciar la heparina sódica por vía intravenosa a dosis media (300-400 U/Kg./día), administrada en perfusión continua o repartida en 6 dosis (1 cada 4 hrs.)
- Veinte horas después de administrar la vitamina K, comprobar si el valor del INR es inferior a 1,6 y aumentar entonces la heparina a la dosis total (500-600 U/Kg./día en perfusión continua o distribuida en seis tomas [1 cada 4 h]). La dosis total de heparina se ajustará con controles periódicos cada 2-3 días para mantener el TPT entre 1,7 y 2,7, y el tratamiento se mantendrá como mínimo hasta la semana 16
- A partir de la semana 17 se deberá elegir entre continuar con heparina s.c. (heparina a dosis total [2.500 U/10 kg/12 hrs.] o heparina de bajo peso molecular 1-2 veces al día según el preparado) o reiniciar los dicumarínicos hasta la semana 36.

b. Portadoras de prótesis mecánicas

Las pacientes de alto riesgo: prótesis mecánicas de antigua generación (Bjork-Shiley, Starr-Edwards, especialmente mitrales) o tromboembolismo previo que eligen no continuar con dicumarínicos durante el primer trimestre deben recibir tratamiento con heparina continua intravenosa con dosis que prolongue el TPT 2-3 veces el control.

Las pacientes que continúan con dicumarínicos deben mantener el INR entre 2-3 con la dosis más reducida posible y añadiendo bajas dosis de aspirina 80-100 mg/día (el dipiridamol se evitará por efectos indeseables en el feto).

En estudios realizados en pacientes de elevado riesgo no embarazadas, la asociación de aspirina reducía significativamente la mortalidad y el embolismo sistémico, con un insignificante aumento de las hemorragias mayores. Estos datos no son comparables con embarazadas, pero es razonable añadirla a cualquiera de los 3 regímenes de anticoagulación referidos en las pacientes de alto riesgo. Estas bajas dosis no aumentan el riesgo de cierre del ductus fetal, aunque sí lo hacen dosis más elevadas²². Las mujeres de bajo riesgo, con prótesis de última generación y sin historia de tromboembolismo previo pueden mantenerse con dosis de heparina subcutánea de 17.500-20.000 U/12 hrs, ajustadas para prolongar el TPT 2-3 veces el control.

c. Portadoras de prótesis biológicas

Las válvulas biológicas, sobre todo en posición mitral con factores de riesgo (fibrilación auricular, aurícula dilatada, coágulos intracavitarios, tromboembolias previas), precisan anticoagulación con

dicumarínicos para valores de INR entre 2 y 3. La adición de aspirina en estas pacientes no ha sido estudiada como para aconsejar una terapéutica combinada.

En las pacientes con bioprótesis aórtica y en ritmo sinusal la anticoagulación será optativa.

d. Proceso intercurrente que requiere anticoagulación

Tromboembolismo pulmonar, tromboflebitis, etc. Si debe iniciarse el tratamiento anticoagulante durante la gestación se empleará heparina intravenosa a dosis totales. En los procesos trombofílicos, como el síndrome antifosfolípido, déficit de ATIII, etc., se empleará la misma pauta, aunque en el primero se ha empleado heparina de bajo peso molecular con buenos resultados.

e. Después de la semana 36

Si se ha seleccionado la terapia combinada, se deben suspender los dicumarínicos antes del parto, la semana 35-36 de gestación (2-3 semanas antes del parto previsto), comenzando nuevamente con heparina. En el momento del parto se cambiará la heparina cálcica por heparina i.v. a dosis totales y en función de la evolución del parto se disminuirá la dosis a 200 U/kg/día 4 h antes de la expulsión. Si no se producen complicaciones, en las primeras 12-24 hrs. del alumbramiento se aumentará a 300-400 U/kg/día y a las 48 hrs. se pasará a 500-600 U/kg/día, siempre en perfusión continua y con estricto control hematológico.

Si el parto se inicia mientras se continúa el tratamiento con dicumarínicos, existe alto riesgo de hemorragia para la madre y el feto, por lo que se debe practicar cesárea y evitar el parto vaginal. El efecto del acenocumarol puede persistir en el feto 7-10 días después de suspender el fármaco.

Después del parto, en ausencia de sangrados, el cambio a anticoagulación oral deberá hacerse durante el ingreso hospitalario y lentamente hasta comprobar que el INR es el deseado.

4. CARDIOMIOPATÍAS

Las cardiomiopatías son enfermedades que involucran al miocardio en forma primaria y no son resultado de hipertensión arterial, anomalías congénitas, valvulares, coronarias, arteriales o pericárdicas.

Estas pueden clasificarse de acuerdo a su fisiopatología en dos formas principales: primaria y secundaria. La cardiomiopatía hipertrófica secundaria incluye un amplio grupo de enfermedades entre las que se mencionan enfermedades infecciosas, metabólicas, del tejido conectivo, toxinas y otras. La forma primaria es aquella que se presenta sin causa aparente en un paciente por lo demás sano²⁶.

La escuela inglesa clasifica las cardiomiopatías en tres grupos: Hipertrófica, Congestiva dilatada y Restrictiva obliterativa²⁷.

4.1 MIOCARDIOPATÍA PERIPARTO.

En los EE.UU. su incidencia varía de 1 en 1.300 a 1 en 15.000 gestantes. La incidencia es más elevada (1%) en ciertas zonas de África¹⁸.

La miocardiopatía periparto (MPP) es una afección del músculo cardíaco de causa desconocida que se presenta como una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) poco antes o algunos meses después del parto¹⁰.

Se ha postulado que la miocardiopatía periparto se debe a miocarditis, deficiencia nutricional, anomalías arteriales de vasos coronarios de calibre pequeño, efectos hormonales, preeclampsia o a una respuesta inmunológica materna al antígeno fetal²⁸.

La mayoría de las pacientes son añosas, raza negra, embarazo gemelar, multíparas en 70-80%, y de bajo nivel socioeconómico, siendo el síndrome más frecuente en mujeres que han padecido enfermedad hipertensiva aguda del embarazo o teniendo un embarazo múltiple en 7 a 9%^{27,29}.

Para establecer el diagnóstico de miocardiopatía periparto se debe excluir cualquier otra causa de dilatación y de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Esta forma de miocardiopatía dilatada tiene los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca debido a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, que se manifiesta por vez primera en el período periparto. Rara vez hay síntomas durante el último mes de la gestación o inmediatamente después del parto, aunque algunos casos aparecen en cualquier momento de los tres últimos meses del embarazo o en los primeros seis meses de puerperio^{30,31}. Histológicamente el miocardio muestra grados variables de degeneración de las fibras musculares e hipertrofia, edema intersticial, áreas focales de fibrosis y escasa infiltración perivascular e intersticial por células inflamatorias mononucleares.

La MPP se engloba en el segundo grupo según la escala inglesa: Congestiva (ya que clínicamente se caracteriza por un síndrome de ICC) y dilatada (en referencia a su aspecto estructural más notable, que consisten en un corazón agrandado o con dilatación de sus cuatro cámaras).

Esta entidad clínica va acompañada de los síntomas y signos típicos de ICC (disnea, tos, ortopnea y palpitaciones). Las pacientes afectadas suelen tener: cardiomegalia, taquicardia, estertores pulmonares, hipertensión y trastornos del ritmo. La exploración física pone a menudo de manifiesto crecimiento del corazón y un tercer tono; así mismo, son frecuentes los soplos de insuficiencia mitral y tricuspídea.

En el electrocardiograma se encuentran alteraciones diversas, pero éstas no son específicas de la enfermedad; siendo las más frecuentes: onda Q patológica, signos de hipertrofia ventricular izquierda e hipertrofia auricular izquierda, así como alteraciones del ritmo. Radiológicamente se observa cardiomegalia global y redistribución vascular pulmonar. En el ecocardiograma se detecta aumento de todas las cámaras cardíacas, predominando el ventrículo izquierdo y la disminución en la contractilidad del miocardio.

La conducta a seguir es la misma que en las pacientes cardiopatas de clases III y IV (según la NYHA de 1964). En consecuencia, reposo prolongado en cama, dieta hiposódica, prevenir la anemia y anticoagulación con heparina como profilaxis de complicaciones tromboembólicas (éstas pueden aparecer hasta en el 53% de las pacientes).

La insuficiencia cardíaca aguda se trata con oxígeno, diuréticos, apoyo inotrópico con digital y fármacos vasodilatadores. El uso de hidralazina como fármaco reductor de la poscarga es seguro durante el embarazo. La experiencia con los nitratos orgánicos es limitada, aunque la hipotensión secundaria a una dosis excesiva se asocia con bradicardia fetal. Se ha utilizado satisfactoriamente el nitroprusiato durante el embarazo, aunque los experimentos realizados en animales han demostrado riesgos de toxicidad fetal. Los inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina pueden tener efectos nocivos sobre el control de la presión arterial y la función renal en el feto y, por tanto, no se recomiendan como tratamiento antes del parto³². En razón de la mayor incidencia de sucesos tromboembólicos en la miocardiopatía periparto se recomienda el tratamiento anticoagulante.

Por todo lo expuesto, se deduce que el control de la gestante afectada de MPP se llevará a cabo por un equipo multidisciplinario completo (Obstetra, Cardiólogo, Intensivista, Anestesiólogo y Neonatólogo).

Salvo situaciones especiales, se puede permitir el parto por vía vaginal, con anestesia epidural y acortamiento del período expulsivo. En el postoperatorio inmediato, es obligatorio el control de estas pacientes en una Unidad de Cuidados Intensivos.

Los embarazos subsecuentes en mujeres con miocardiopatía periparto se asocian a menudo con recaídas y riesgo elevado de mortalidad materna. Esta enfermedad puede exacerbarse en los sucesivos embarazos y su mortalidad incluso con tratamiento intensivo, es del 25-50%²⁷.

Aproximadamente el 50% de las pacientes experimentan una resolución de la cardiomegalia con reposo en cama prolongado o sin él^{27,29}. Si el tamaño del corazón no regresa a la normalidad después del parto, hay que desaconsejar con firmeza gestaciones posteriores¹⁰.

4.2 MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA.

Sinonimia de la estenosis subaórtica hipertrófica idiopática y la estenosis subaórtica muscular, la miocardiopatía hipertrófica (MH) es una enfermedad de etiología desconocida caracterizada por la hipertrofia del miocardio ventricular izquierdo.

La MH es más común en el hombre que en la mujer, por lo que su asociación con el embarazo es poco frecuente²⁶.

Si bien la etiología de la enfermedad se desconoce, tiende a producirse en familias esporádicamente o en brotes. La forma de herencia es, probablemente autosómica dominante^{9,10}. La transmisión autosómica dominante ocurre en la mitad de los casos con grados variables de extensión, aunque existen algunos de aparición esporádica²⁶.

Como su nombre lo indica, la hipertrofia del miocardio es la clave de la enfermedad. Involucra fundamentalmente el ventrículo izquierdo, si bien otras cavidades también pueden hipertrofiarse en menor grado. En la mayoría de las pacientes, la hipertrofia es difusa y compromete todo miocardio ventricular izquierdo. Muchas de estas pacientes también tienen regurgitación mitral, dado que la válvula queda abierta durante la sístole^{3,10}.

La mayoría de las pacientes tolera bien el embarazo, ya que el aumento del volumen circulante compensa el descenso de las resistencias periféricas. No se ha encontrado un valor pronóstico a la presencia de gradiente elevado en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. El pronóstico es favorable, aunque es frecuente el desarrollo o empeoramiento de síntomas cardíacos. La insuficiencia cardíaca congestiva se diagnostica por vez primera durante un embarazo o empeora en el 20% de las pacientes, que de manera ocasional presentan síntomas cardíacos como dolor precordial, palpitaciones, lipotimias o síncope.

Las arritmias ventriculares, aunque muy raras, pueden ser mortales. El pronóstico fetal no pareció verse afectado por la miocardiopatía hipertrófica materna; sin embargo, el riesgo de heredar trastornos alcanza hasta el 50% en casos familiares y algo menos en los casos esporádicos³³. El diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica puede ser pasado por alto durante el embarazo, ya que los soplos sistólicos asociados con miocardiopatía hipertrófica obstructiva pueden atribuirse a soplos cardíacos inocentes que a menudo se escuchan en el embarazo. La presencia de hipertrofia ventricular izquierda, de un cuarto ruido y un frémito sistólico en la parte inferior del borde izquierdo del esternón y en la punta, y un soplo más intenso en posición de pie o durante la fase de tensión de la maniobra de Valsalva, justifican un estudio adicional con ecocardiografía, que es la prueba diagnóstica definitiva clave para la miocardiopatía hipertrófica.

La modalidad terapéutica para la mujer gestante con miocardiopatía hipertrófica depende de los síntomas y de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. No está indicado el tratamiento cuando la paciente está asintomática y no hay obstrucción en reposo ni provocable del ventrículo izquierdo. Las indicaciones para el tratamiento farmacológico incluyen síntomas y presencia de arritmias.

Los síntomas asociados con la elevación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo deben tratarse con fármacos bloqueadores betaadrenérgicos y, excepcionalmente, son necesarios los diuréticos. Aunque los antagonistas del calcio parecen ser útiles en las mujeres no embarazadas, en la gestación no se ha establecido el efecto de estos fármacos sobre el feto.

Por sí mismo, el embarazo no parece incrementar el riesgo de muerte súbita en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, pero ésta es más frecuente durante los años de la procreación. Las arritmias ventriculares, un signo pronóstico importante, deben ser buscadas con registro electrocardiográfico dinámico tipo Holter. Las arritmias ventriculares complejas deben ser tratadas con fármacos que no dañen al feto, como quinidina, procainamida y bloqueadores beta (si son eficaces). No se ha establecido la seguridad de la amiodarona durante el embarazo, que ha demostrado prevenir la muerte súbita en pacientes no embarazadas con miocardiopatía hipertrófica. Por tanto, se emplea amiodarona únicamente en pacientes con arritmias malignas que pongan en peligro la vida y no respondan a otros fármacos.

Las arritmias supraventriculares, especialmente la fibrilación auricular, deben tratarse con fármacos antiarrítmicos de clase IA durante el embarazo. Se aplica cardioversión eléctrica cuando las pacientes con fibrilación auricular sintomática no responden al tratamiento médico. Dado que la digoxina conlleva efectos hemodinámicos desfavorables en la miocardiopatía obstructiva y se desconoce la seguridad a largo plazo de los antagonistas del calcio, los β bloqueadores son los mejores fármacos, al controlar la frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular rebelde.

Se ha comprobado que el parto vaginal es seguro en mujeres con miocardiopatía hipertrófica. En las que tienen síntomas u obstrucción significativa, se debe acortar la duración del período expulsivo. El uso de prostaglandinas para aumentar las contracciones uterinas puede ser desfavorable debido a su efecto vasodilatador, mientras que la oxitocina parece ser bien tolerada. Dado que los fármacos tocolíticos simpáticomiméticos beta agravan la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, se prefiere el sulfato de magnesio. De manera semejante, se evitará la anestesia espinal y epidural en miocardiopatía obstructiva debido a su efecto vasodilatador, y se vigilará también la pérdida sanguínea excesiva, que debe reemplazarse de inmediato con líquidos por vía intravenosa o sangre^{2,5}.

Dado que en la miocardiopatía hipertrófica aumenta el riesgo de endocarditis infecciosa, especialmente la forma obstructiva, se debe pensar en profilaxis antimicrobiana para el trabajo de parto y el parto.

5. OTRAS ENFERMEDADES CARDIACAS QUE COMPLICAN EL EMBARAZO

5.1 PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL.

El prolapso de la válvula mitral (PVM) afecta aproximadamente del 6 al 8% de las mujeres en edad reproductiva. La razón por la cual el prolapso de la válvula mitral se diagnostica con frecuencia durante el embarazo es la elevada incidencia de arritmias y palpitaciones durante el embarazo normal⁴.

En las pacientes con PVM las cuerdas tendinosas son largas y delgadas, mientras que las valvas de la válvula mitral se prolapsan hacia la aurícula izquierda durante la sístole ventricular, lo que suele producir un cierto grado de insuficiencia mitral. Esto se debe a un defecto de la síntesis de colágeno en la válvula, y éste se debe, probablemente, a una alteración genética.

Los síntomas principales del PVM son dolor en el pecho, arritmias cardiacas, ansiedad y ataques de pánico. En el examen físico se ausculta un "clíc" mesodiastólico amortiguado por el murmullo holosistólico fisiológico que aparece al final del primer trimestre. El diagnóstico del PVM se hace mediante ecocardiografía bidimensional.

Las pacientes con arritmias graves o recidivantes precisan la administración de propranolol. La

necesidad de profilaxis antibiótica en el momento del parto es un tema controvertido. El curso y pronóstico del embarazo en las pacientes con PVM es similar al de las pacientes que no presentan este defecto^{3,4}.

5.2 ARRITMIAS CARDIACAS.

Las arritmias cardiacas maternas significativas son poco frecuentes. Esto se debe a que pocas pacientes con cardiopatía orgánica subyacente grave quedan embarazadas.

A) Arritmias Supraventriculares.

Las arritmias supraventriculares más comúnmente encontradas en el monitoreo electrocardiográfico prolongado de las personas jóvenes asintomáticas son las arritmias sinusales, taquicardias o bradicardias sinusales ocasionales y latidos prematuros auriculares o ventriculares. Son todas arritmias benignas. Las pacientes que tienen bradicardias sintomáticas requieren terapéutica. El tratamiento más efectivo es el marcapaso permanente.

Ocasionalmente en el embarazo se observa taquicardia auricular paroxística, quienes la padecen pueden presentar incrementos de estos episodios en la gestación. Por ende, se ha pensado que hay una influencia hormonal durante el embarazo. Si la embarazada se queja de palpitaciones (FC de 180 por minuto) es probable que se trate de taquicardia auricular paroxística. Iniciar tratamiento con verapamilo para cardioversión médica.

Cuando una embarazada se presenta con fibrilación auricular (FA), hay que buscar una cardiopatía orgánica subyacente, más comúnmente valvulopatía mitral. Si estas pacientes se encuentran asintomáticas, el uso de digitálicos puede ser la única medicación segura, pero si presenta síntomas puede estar indicado un marcapaso permanente.

B) Arritmias ventriculares.

Ocasionalmente, las mujeres que se quejan de palpitaciones durante el embarazo tienen latidos prematuros. Cuando los latidos ventriculares se vuelven frecuentes o adoptan una forma bigeminal, pueden provocarse bradicardia secundaria, con zumbidos o incluso síncope.

En estos casos hay que intentar reducir o eliminar la arritmia; las drogas como la lidocaína, quinidina y disopiramida son las más usadas.

Es raro observar una taquicardia ventricular en una embarazada. Esta es una arritmia extremadamente grave, porque con frecuencia degenera en una fibrilación ventricular. Cuando es paroxística y no sostenida, es bien tolerada en pacientes sin cardiopatía subyacente. En cada caso hay que intentar suprimir y prevenir esa arritmia¹⁹.

5.3 INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO (IAM).

El IAM durante el embarazo fue inicialmente descrito por Kats en 1922, el IAM durante el embarazo es poco frecuente y se ha calculado su frecuencia en el tercer trimestre, debe tenerse presente esta posibilidad para poder realizar su diagnóstico oportuno. La mortalidad se incrementa en forma significativa cuando este se presenta en el tercer trimestre, cerca del inicio del trabajo de parto, durante el parto, durante el puerperio inmediato y mediato. La mortalidad fetal se relaciona directamente con la defunción materna preparto.

La mortalidad además se ve influenciada por la vía de resolución, reportando una mortalidad del 23% en pacientes manejadas con cesárea y 14% en pacientes que se permitió parto vaginal (Buganza del Castillo y cols., 1993).

La etiología del IAM parece ser multifactorial. Se ha demostrado aterosclerosis coronaria en 40%, aneurisma coronario u obstrucción en 10%, trombosis coronaria en 30-40% y arterias coronarias normales en 10%.

La vía de interrupción de la gestación en estas pacientes, deberá valorarse en forma individual, teniendo en cuenta las condiciones obstétricas actuales y la necesidad de monitorización cardiovascular estrecha. La analgesia y anestesia de elección es la epidural, aunada a medidas tendientes a evitar hipotensión materna.

El IAM durante el embarazo o el puerperio tiene un pronóstico grave. Sin embargo, el embarazo después de IAM no se asocia con mortalidad, pero puede tener un aumento en la morbilidad³⁴.

VII. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA MUJER CARDIÓPATA EMBARAZADA: LA VISIÓN DEL OBSTETRA

Durante la atención prenatal, el diagnóstico y la valoración de la paciente cardíopata deberá efectuarse en conjunto con el servicio de Ginecología y obstetricia y el de Medicina Interna, e implica las siguientes fases fundamentales:

- Historia clínica
- Exploración cardiopulmonar, que incluye pruebas para estimar la capacidad de reserva funcional cardiorrespiratoria.
- Examen del fondo de ojo.
- Exámenes de laboratorio.
- Electrocardiograma.
- Ecocardiograma.

Con la historia clínica y la exploración física puede distinguirse una mujer embarazada sana entre una cardíopata, en base a ello se puede elegir los exámenes de laboratorio subsiguientes y con ello distinguir signos y síntomas que ameritan una evaluación profunda.

Asimismo, con la exploración física se pueden reconocer los datos de descompensación cardíaca, que es la causa principal de mortalidad materna, cuya forma de presentación es repentina o gradual, por lo que se insiste en las determinaciones seriadas de la capacidad vital en cada visita⁸.

La atención prenatal debe estar supervisada por el Obstetra, el cardiólogo, el dietista, el genetista y el especialista en ecografía fetal, y debe incluir los siguientes puntos:

A) Consultas.

- Grado I y II. Cita cada 15 días hasta el tercer trimestre y posteriormente semanalmente, aconsejando reposo en cama mínimo 10 horas diarias. Hospitalizar a la semana 39 de gestación para el trabajo de parto espontáneo.
- Grado III. Citas semanales durante todo el embarazo, o cada 15 días y a partir de la semana 37, citas semanales. Con reposo absoluto, sólo permitiendo actividades propias del cuidado personal. Hospitalizar a la semana 37 para la vigilancia y trabajo de parto espontáneo.
- Grado IV. Hospitalización el mayor tiempo posible durante el curso del embarazo u hospitalización inmediata y tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

B) Medidas generales

- En cada consulta control de peso, pulso y presión arterial.
- Dieta hiperprotéica, hiposódica y baja en carbohidratos.
- Evitar focos infecciosos.
- Indicar grado de actividad permitida.
- Antibióticoterapia profiláctica en pacientes con enfermedad reumática a base de penicilina G Benzatínica. 1,200.000 UI por vía intramuscular, dos veces al día y en caso de alergia Entromicina 250 mg por vía oral dos veces al día.
- Terapia anticoagulante a las pacientes que lo requieren.

VIII. ATENCIÓN DEL PARTO.

1. Este puede ser espontáneo hasta el término a menos que exista una indicación materna para el parto.
2. Sustituir los dicumarínicos por heparina sódica de más fácil control días antes de la inducción electiva del parto, que permite tener presente el equipo multidisciplinario.
3. La perfusión de oxitocina mediante bomba de infusión da un control exacto de los líquidos administrados, evitando la aparición de un edema pulmonar.
4. Profilaxis antibiótica de la endocarditis y monitorización materno-fetal.
5. Se recomienda analgesia para disminuir el dolor y ansiedad. Conviene prestar atención a los cambios hemodinámicos de la misma, como la hipotensión de la epidural.
6. Hay que acortar el período expulsivo intentando evitar el menor esfuerzo materno mediante una instrumentación adecuada (fórceps).
7. En los primeros minutos del posparto se produce un aumento brusco del retorno venoso, por lo que debe vigilarse la función cardíaca incluso con el uso de un catéter de Swan-Ganz.
8. Hay que valorar cuidadosamente la pérdida hemática en todas las cardiópatas, especialmente en las sometidas a anticoagulación, siendo cuidadosos en la sutura de desgarros, episiotomía o incisión uterina si se ha practicado una cesárea.

9. En el postoperatorio inmediato, las pacientes en clase funcional III y IV de la NYHA deben someterse a vigilancia intensiva.
10. Se debe insistir en una deambulación temprana y recomendar el uso de medias de compresión durante los primeros días.
11. No hay contraindicaciones para la lactancia materna, pero la mayoría de los autores la desaconsejan si la anticoagulación se realiza con cumarínicos.
12. Se debe citar a la 1-2 semanas posparto para realizar un control obstétrico, reevaluar la cardiopatía y planear la anticoncepción.

IX. ATENCIÓN DURANTE EL PUERPERIO.

1. Limitar el uso de oxitocina por efecto vasopresor.
2. Vendaje compresivo abdominal y poner en declive los miembros inferiores.
3. Vigilancia estrecha en las primeras 24 a 48 horas por la posibilidad de insuficiencia cardíaca aguda, edema pulmonar o choque (los cuales deben de tratarse en Terapia Intensiva).
4. No lactancia en las clases III y IV.
5. Vigilancia y hospitalización, aunque no haya complicaciones en clase III y IV por 10 a 15 días.

X. CONTROL DE LA NATALIDAD.

1. No anticoncepción hormonal oral que contenga estrógenos, ya que las pacientes con cardiopatía valvular o insuficiencia cardíaca tienen riesgo de efectos tromboembólicos.

2. Los métodos anticonceptivos basados en la abstención, de barrera y espermicidas no presentan efectos secundarios, excepto por su relativa inseguridad anticonceptiva.
3. El dispositivo intrauterino (DIU) puede dar lugar a metrorragias en pacientes anticoaguladas y puede favorecer el desarrollo de endocarditis bacteriana.
4. La ligadura de trompas debe ofertarse sin restricciones, preferiblemente en situaciones de estabilidad hemodinámica.
5. La interrupción voluntaria del embarazo se debe ofertar cuando, con la continuación de la gestación, se estime un mayor riesgo para la madre o el feto que en la población general, especialmente en las pacientes con cardiopatías cianógenas, hipertensión pulmonar severa, síndrome de Marfán, anticoaguladas y con cardiomiopatía periparto. La interrupción del embarazo no está exenta de riesgo, por lo que debe ser precoz y con profilaxis antibiótica.
6. La mayoría de las cardiopatías permiten hoy día una evolución satisfactoria del embarazo. Es excepcional la indicación del aborto terapéutico, permitiéndose la evolución del parto vaginal con estrictos controles de la situación hemodinámica y considerándose solamente la indicación de cesárea por motivos obstétricos, no cardíacos.

XI. CLASIFICACIÓN DE LA CARDIOPATÍA.

Existen vanas clasificaciones de la cardiopatía, dentro de las que encontramos las clínicas, las patológicas, las terapéuticas y las funcionales. Dentro de éstas últimas citaremos a la clasificación de la Asociación Cardiológica de Nueva York (New York Heart Association), una de las más usadas en nuestro medio, en especial en el Instituto Nacional de Perinatología, que valora la capacidad funcional del corazón ante la realización de esfuerzos físicos, ofreciendo la ventaja de poder establecer el riesgo de mortalidad en pacientes cardiopatas embarazadas.

La clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA) incluye las siguientes cuatro clases:

➤ **CLASE I**

Enfermedad cardíaca que no produce limitaciones de la actividad física. La actividad ordinaria no produce disnea, fatiga, palpitaciones o angina.

➤ **CLASE II**

Enfermedad cardíaca que produce leve limitación de la actividad física. Aparente normalidad en reposo. La actividad física ordinaria produce disnea, fatiga, palpitaciones o angina.

➤ **CLASE III**

Enfermedad cardíaca que produce limitación importante de la actividad física. Aparente normalidad en reposo. Actividades físicas menores que las ordinarias producen disnea, fatiga, palpitaciones o angina.

➤ **CLASE IV**

Enfermedad cardíaca que produce incapacidad de realizar cualquier actividad física sin molestias. Puede haber síntomas de insuficiencia cardíaca o angina, incluso en reposo, y se intensifica con la actividad.

Esta clasificación considera un mayor número de muertes en las clases III y IV, y en un porcentaje que varía de 4.2 a 25%. Sin embargo, es de hacer notar que existen detractores de ésta clasificación como índice de riesgo de mortalidad, dado que escapan de su horizonte pacientes portadoras de cardiopatía donde el edema agudo pulmonar, el embolismo o trastornos del ritmo, que en determinado momento su aparición es abrupta, y a veces sin evidencia previa de una limitación funcional o deterioro evidente, pudiendo haberse clasificado como clase I o II de la NYHA³⁵. La presencia de prótesis valvulares confiere mayor riesgo en la paciente embarazada.

XII. MORTALIDAD MATERNA.

Independientemente de la lesión cardíaca, el pronóstico materno parece depender mayormente de la clasificación funcional de la paciente. Algunas excepciones a esto serían pacientes con hipertensión pulmonar, insuficiencia ventricular izquierda y el síndrome de Marfán. Estas excepciones implican un riesgo materno tan grave, que independientemente de su clasificación funcional, se contraindica el embarazo.

Por otro lado, pacientes portadoras de cardiopatía clase I y II de la NYHA, generalmente presentan una mortalidad menor al 1 % durante el embarazo; mientras que las pacientes que son clase III y IV presentan un 5 a 15% de mortalidad. Como mencionábamos previamente, la presencia de prótesis valvulares confiere mayor riesgo a la paciente embarazada, requiriéndose en muchos casos el uso de anticoagulantes.

XIII. MORBILIDAD Y MORTALIDAD FETAL.

Ya se mencionaba anteriormente la morbilidad y mortalidad fetal asociada a cada una de las principales cardiopatías, tanto congénitas como reumáticas. También debe considerarse los efectos en el feto del uso de fármacos durante el embarazo, para el manejo de la cardiopatía; entre los que destaca los anticoagulantes orales, en especial la cumarina, a la cual se han atribuido la presencia de hipoplasia nasal, atrofia óptica, anomalías digitales y alteraciones mentales hasta en el 15 a 25% de fetos expuestos, conocido esto como síndrome o embriopatía cumarínica³⁶. Por otro lado, otro de los riesgos para el feto de madre cardíaca lo representa la posibilidad de malformaciones congénitas que se han reportado hasta en el 13.8% de hijos de madre portadora de cardiopatía congénita³⁷.

Las pérdidas fetales también se asocian con la clase funcional materna, así en pacientes con clase funcional III y IV de la NYHA se presenta una tasa de mortalidad fetal del 20 al 30%³⁸.

XIV. INCIDENCIA DE CARDIOPATÍA Y EMBARAZO.

Sullivan reporta una prevalencia de enfermedad cardíaca durante el embarazo del 0.4 al 4.1%. Ahued AJR, en la ciudad de México, en el Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE, reporta una incidencia de cardiopatía y embarazo del 0.26%³⁹.

Castro, en un estudio de 144 casos en el Hospital "Dr. Luis Castelazo Ayala" realizado en 1979 a 1981, encontró como etiología predominante en un 86.8% a la cardiopatía reumática, seguida en frecuencia de la congénita y las lesiones cardíacas secundarias a hipertensión arterial⁴⁰.

Iñigo-Riesgo CA y Pérez MR, presentan el reporte de un caso en el Centro Médico Nacional de Occidente, del Instituto Mexicano del Seguro Social, en Guadalajara, Jal. México realizado en 1995. Tratándose de una mujer de 36 años, multigesta, portadora de triple prótesis valvular mecánica cardíaca, anticoagulada con cumarínicos, que evolucionó en su sexta gestación sin complicaciones cardiovasculares, y obteniendo un recién nacido sin malformaciones⁴¹.

Como ha podido observarse, en México las valvulopatías de origen reumático son el principal problema cardiovascular que se asocia al embarazo, lo que ha originado la necesidad de utilizar prótesis valvulares cuando el tratamiento quirúrgico conservador no es suficiente para mejorar la hemodinamia del paciente y por consecuencia, el número de mujeres portadoras de prótesis que se embarazan es cada vez mayor.

XV. JUSTIFICACIÓN.

Hoy día, el aumento constante en el número de mujeres portadoras de cardiopatía que sobreviven hasta la edad reproductiva, se traduce en un incremento en el número de embarazos en estas pacientes, lo que las somete a un mayor riesgo reproductivo con respecto a la población sana; por lo tanto, requiriendo de una vigilancia multidisciplinaria estrecha en una institución de tercer nivel.

Debido a que en el Hospital Ángeles México no se cuenta con suficientes pacientes cardiópatas para su estudio, se decidió realizarlo en el Instituto Nacional de Perinatología. Es, pues, el objetivo de este estudio de tesis, conocer y analizar los diferentes tipos de cardiopatía y su frecuencia en la población obstétrica de dicho Instituto, así como, la morbilidad y mortalidad que esta patología impone al evento reproductivo.

XVI. OBJETIVOS.

- Conocer los tipos de cardiopatía más frecuentes; así como, su incidencia específica en la población obstétrica del Instituto Nacional de Perinatología.
- Determinar la morbilidad y mortalidad, materna, asociada a la enfermedad cardíaca durante el embarazo.
- Evaluar el impacto del control prenatal y vigilancia médica adecuados sobre la repercusión perinatal de la enfermedad cardíaca durante el embarazo.

XVII. MATERIAL Y MÉTODOS.

Se realizó en el Instituto Nacional de Perinatología, un estudio de investigación de tipo observacional, con las siguientes características:

- Método de observación: Transversal.
- Tipo de análisis: Descriptivo.
- Temporalidad: Retrospectivo.

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes embarazadas con diagnóstico confirmado de cardiopatía, congénita o adquirida, excluyendo los trastornos del ritmo cardiaco, quienes llevaron control prenatal y resolución del embarazo en el Instituto Nacional de Perinatología, en el período comprendido entre enero de 1992 y diciembre de 2001.

1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Paciente embarazada portadora de cardiopatía confirmada, documentada antes o durante el embarazo.
2. Control prenatal y resolución del embarazo en el Instituto Nacional de Perinatología.

2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

1. Diagnóstico de cardiopatía no confirmado.
2. Embarazo sin control prenatal o sin resolución del mismo en el Instituto Nacional de Perinatología.
3. Todos los casos de trastornos del ritmo cardiaco.
4. Expediente clínico incompleto.

Se analizaron las siguientes variables:

1. Tipo de cardiopatía:

Se considerarán como adquiridas y congénitas; dentro de las adquiridas se incluye la cardiopatía reumática, en todas sus modalidades: así como, las portadoras de prótesis valvulares secundariamente a la cardiopatía reumática.

Dentro de las congénitas, se incluyen las corregidas (antecedente) y las no corregidas (activas), en todas sus variedades.

2. Edad gestacional al inicio del control prenatal:

Se considera como la edad del embarazo de acuerdo a la fecha de última menstruación, o por ultrasonido cuando esta última sea incierta, a la que la paciente es vista por primera vez en el Instituto Nacional de Perinatología; se expresa en semanas.

3. Clasificación funcional de la cardiopatía:

Se toma como referencia la clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA), que valora la capacidad funcional del corazón para la realización de esfuerzos físicos, pudiendo establecer riesgo de mortalidad en pacientes cardiopatas embarazadas.

4. Complicaciones durante la gestación:

Consiste en cualquier condición patológica, ya sea de origen obstétrico, médico o secundario a la cardiopatía, que complique el embarazo. Por ejemplo: amenaza de parto pretérmino, ruptura prematura de membranas, infección de vías urinarias, enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, insuficiencia cardíaca, etc.

5. Edad gestacional a la resolución del embarazo:

Se considera como la edad del embarazo de acuerdo a la fecha de última menstruación, o por ultrasonido cuando ésta última sea incierta, a la que termina el mismo; se expresa en semanas.

6. Vía de resolución del embarazo:

Se refiere a la vía de nacimiento, considerándose la vía vaginal, la cual incluye eutocias y distocias (aplicación de fórceps), y la abdominal (cesáreas). También se consideran las evacuaciones uterinas por concepto de aborto, embarazos molares, etc., como lo es el legrado uterino.

7. Complicaciones durante la resolución del embarazo:

Se refiere a las condiciones patológicas, de origen médico y obstétrico, que compliquen el evento de la interrupción de la gestación.

8. Mortalidad materna y perinatal tipo 1:

Se tomará en cuenta la mortalidad obstétrica indirecta y la directa, según dependa de complicaciones obstétricas o de la cardiopatía existente. La mortalidad perinatal tipo 1, incluye las muertes prenatales (intrauterinas) y las neonatales hasta la primera semana del nacimiento.

3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Para describir adecuadamente a la población en estudio, las variables de carácter cualitativo serán analizadas estableciendo distribuciones porcentuales; y las de carácter cuantitativo serán analizadas mediante el establecimiento de medidas de tendencia central y de dispersión.

Por último, en los casos en que se desee probar asociaciones (cardiopatía corregida / no corregida en relación con los efectos perinatales; clasificación funcional de la cardiopatía con el resultado perinatal), se utilizará el método de χ^2 .

XVIII. RESULTADOS.

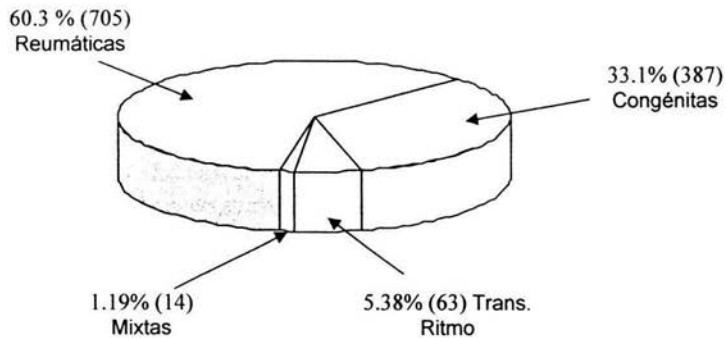
Se analizaron 1169 casos obteniéndose los siguientes resultados:

1. TIPO DE CARDIOPATÍA.

El tipo de cardiopatía mas frecuente fue la reumática con 705 casos, correspondiendo al 60.3 % del total de casos.

Las cardiopatías congénitas presentaron el 33.1% con 387 casos, trastornos del ritmo, 5.38% (63 casos) y mixtas el 1.9% (14 casos).

1169 CARDIOPATAS EMBARAZADAS.
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA
1991-2001.



Del grupo de las cardiopatías congénitas, las mas frecuentes, representando el 60% de los casos fueron la comunicación interventricular con 127 casos (32.81%), la comunicación interauricular con 108 casos (27.9%). Seguidas del conducto arterioso persistente con 30 casos (7.75%), cardiopatía compleja con 26 casos (6.71%) y coartación de la aorta con 15 casos (3.87%). El resto del porcentaje lo ocupan las Misceláneas, Tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar, estenosis aórtica, aorta bivalva, prolapso mitral, anomalía de Ebstein, complejo de Eisenmenger.

La distribución de los diferentes tipos de cardiopatía congénita se muestra en el siguiente cuadro:

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA
TIPO DE CARDIOPATÍA

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS N=387

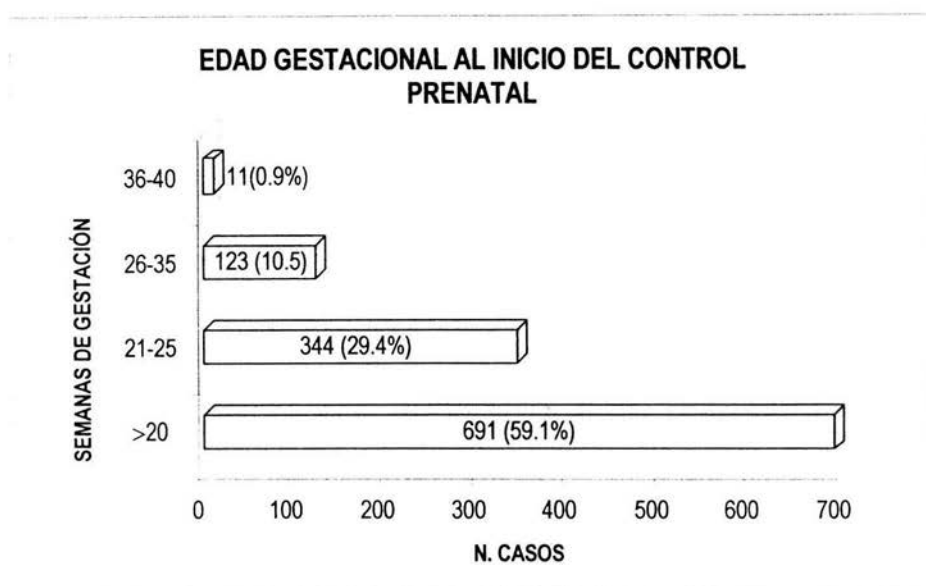
CARDIOPATÍA	CASO	%	CORREGIDA (CASOS)
Comunicación interventricular	127	32.81	16
Comunicación interauricular	108	27.90	28
Persistencia de conducto arterioso	30	7.75	24
Cardiopatía compleja	26	6.71	2
Coartación de la aorta	15	3.87	9
Misceláneas	14	3.61	5
Tetralogía de Fallot	13	3.35	7
Estenosis pulmonar	13	3.35	2
Estenosis aórtica	12	3.10	2
Aorta bivalva	9	2.32	0
Prolapso mitral	9	2.32	0
Anomalia de Ebstein	6	1.55	0
Complejo de Eisenmenger	5	1.29	0

Del grupo de la cardiopatía reumática, las variedades mas frecuentes fueron:

Doble lesión mitral con 70 casos (41.13%), estenosis mitral con 55 casos (23%), insuficiencia mitral con 43 casos (20.98%), insuficiencia aórtica (0.85 %), doble lesión mitral y aórtica (3.61%)

2. EDAD GESTACIONAL AL INICIO DEL CONTROL PRENATAL.

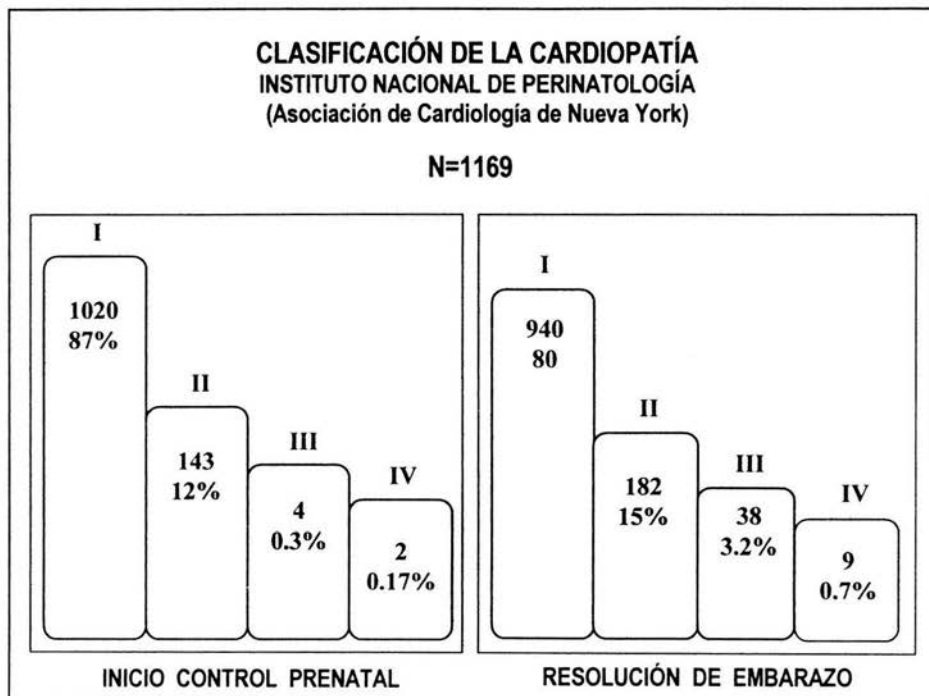
Se inició el control prenatal antes de la semana 20 de gestación en el 59.1% (691 casos); durante las 21-25 semanas en el 29.4% (344 casos); entre la semana 26 a 35 de gestación se inició el control prenatal en el 10.5% de los casos (123 casos), y de las 36 a las 40 semanas en el 0.9% (11 casos).



3. CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA CARDIOPATÍA.

En 1020 pacientes, que corresponden al 87% del total de casos, la clasificación de la cardiopatía al inicio del control prenatal correspondía a clase funcional I de la NYHA; en 143 pacientes (12%) la clasificación fue clase funcional II, en 4 pacientes (0.34%) la clasificación correspondió a la clase funcional III y 2 casos (0.17%) con clase IV.

Durante la evolución de la gestación la progresión de las clases funcionales de las pacientes fue bien controlada no obstante es notorio el cambio de la clasificación principalmente de I a II pero también de clase funcional I a III, así como un caso de I a IV, y otro caso de II a IV.

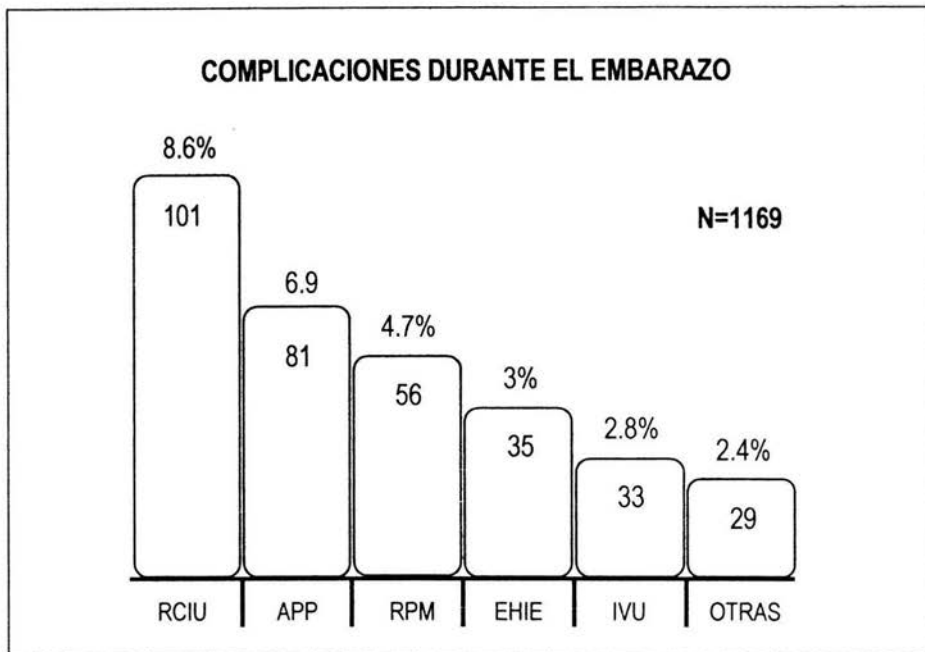


4. COMPLICACIONES DURANTE LA GESTACIÓN.

Dentro de las principales condiciones patológicas que complicaron la evolución del embarazo, destacan por su frecuencia las siguientes:

1. Restricción del Crecimiento Intrauterino.
2. Amenaza de Parto Pretérmino.
3. Ruptura Prematura de Membranas.
4. Enfermedad Hipertensiva Inducida por el Embarazo.

5. Infección de Vías Urinarias.
6. Otras.

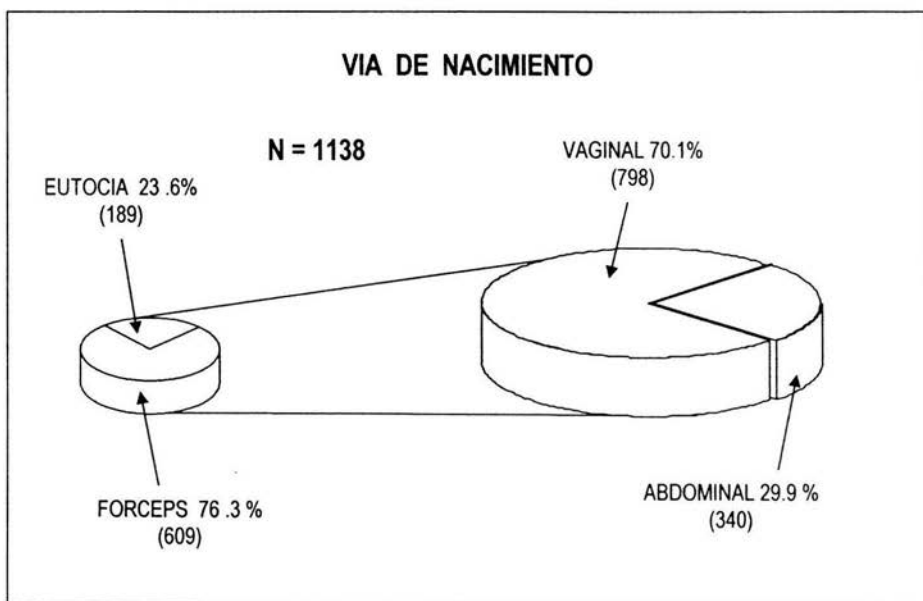


5. EDAD GESTACIONAL AL TÉRMINO DEL EMBARAZO.

En 977 casos (83.57%) la resolución del embarazo se presentó al término del mismo, entre la semana 37 y la 40 de gestación, 18 casos (1.53%) entre 41 y 42 semanas. La resolución del embarazo tuvo lugar entre la semana 28 y 36 de gestación en 138 casos, representando el 11.8% de los casos. Solo tres casos (0.42%) fueron resueltos entre la semana 21 y 27 de gestación. Por último, 31 casos fueron resueltos antes de la semana 20 de gestación.

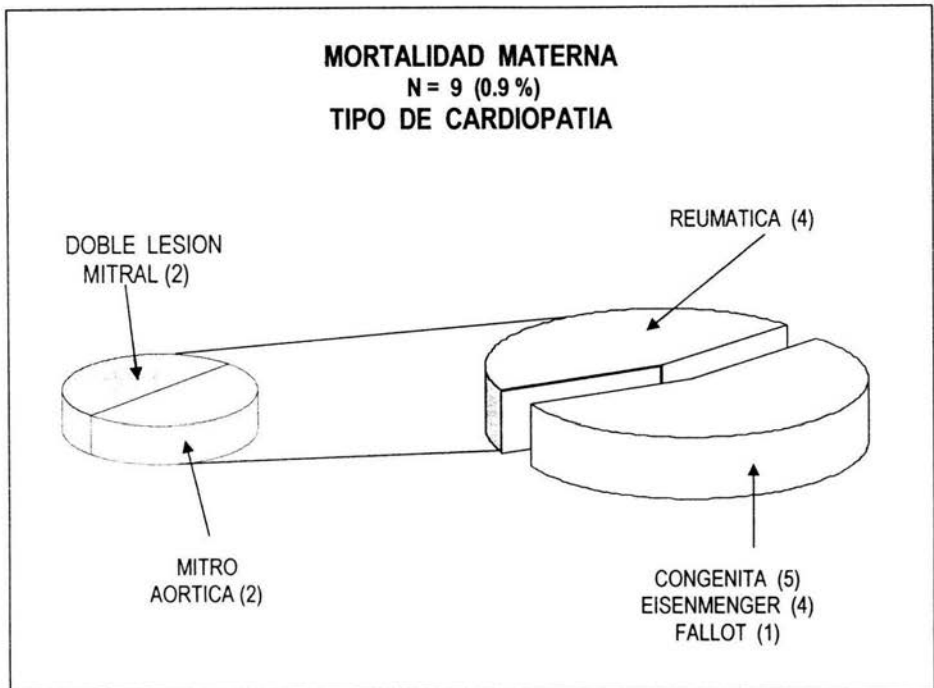
6. VÍA DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO.

La vía de resolución del embarazo fue en el 70.1% de los casos (798), por vía vaginal, y de éstos, el 76.3% (609) con aplicación de fórceps para abreviar el período expulsivo. Solamente las pacientes que acudían en período expulsivo de trabajo de parto o con productos inmaduros, no fueron obtenidos con fórceps. La resolución del embarazo por vía abdominal se llevó a cabo en 340 pacientes, que representan el 29.9% del total de casos por indicación obstétrica, ya sea materna o fetal.



7. MORTALIDAD MATERNA.

La mortalidad materna representó el 0.9% de los casos; de la patología reumática fallecieron 2 pacientes con doble lesión mitral y 2 con estenosis mitroaórtica, y 5 con patología congénita con corto circuito de derecha a izquierda.



Por último, se presenta una tabla de las repercusiones maternas y perinatales:

REPERCUSIÓN	CASOS/TOTAL	PORCENTAJE
Abortos	31/1169	2.65%
Bajo peso al nacer	101/1138	8.87%
Nacimiento pretérmino	143/1138	12.5%
Mortalidad neonatal	22/1138	1.93%
Mortalidad fetal	3/1138	0.26%
Mortalidad materna	9/1169	0.76%

XIX. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En el presente estudio se analizaron 1169 casos de pacientes embarazadas con diagnóstico certero de cardiopatía, evaluándose en forma global el resultado perinatal.

Se calcula, según los datos obtenidos y en este espacio de tiempo, que la incidencia de cardiopatía y embarazo es del 1.75 % en el Instituto Nacional de Perinatología.

En la presente casuística se encontró una relación entre cardiopatía reumática y cardiopatía congénita prácticamente de 2:1, con un 60.3% de cardiopatía reumática y un 33.1% de cardiopatía congénita. Esto contrasta con lo reportado en la literatura médica (una relación reumática/congénita de 3:1); sin embargo, esto se explica por el hecho de que el Instituto Nacional de Perinatología es centro de referencia y por ende su población obstétrica de alto riesgo es elevado. Los resultados obtenidos en este estudio son similares a los reportados por Ramos²⁷ en su estudio que correspondió al lapso de tiempo entre 1986 y 1990. Sin embargo, los resultados encontrados por Briseño³⁹ en el mismo Instituto Nacional de Perinatología entre 1981 Y 1985 arrojan una relación de 3:1.

Dentro de la cardiopatía reumática los principales tipos de lesión observados en este estudio fueron: la más frecuente la doble lesión mitral (41.13%), seguida por la estenosis mitral (23%) Y la insuficiencia mitral (20.98%); el resto de las lesiones encontradas correspondieron a insuficiencia aórtica y doble lesión mitral y aórtica principalmente. Este hallazgo está de acuerdo con lo reportado en la literatura médica, en la que se cita a la válvula mitral como el asiento principal de la afección cardíaca reumática.

En cuanto a la cardiopatía congénita se encontró que la comunicación interventricular fue la mas frecuente (32.81%), seguida por la comunicación interauricular (27.9%), y la persistencia del conducto arterioso (7.75%) siendo las tres principales.

La edad gestacional al inicio del control prenatal se reportó de un 59.1% de los casos de menor o igual a 20 semanas (691). Esto es de importancia, ya que al iniciar el control prenatal a edades gestacionales tempranas es factible identificar factores de riesgo y complicaciones oportunamente para establecer medidas de control adecuadas y, así, tener un impacto favorable en el resultado perinatal.

La clase funcional al inicio del control prenatal, según la clasificación de la New York Heart Association (NYHA), fue clase I en el 87% de los casos, clase II en el 12%, clase III en el 0.34% y 2 casos (0.17%) con clase IV. Indudablemente, la clase funcional cardíaca según los criterios de la

NYHA es de utilidad clínica en el manejo de la paciente obstétrica cardiópata, permitiendo elaborar pronósticos y protocolos de manejo hospitalario.

Las complicaciones médicas u obstétricas que se presentaron con mayor frecuencia fueron: retardo en el crecimiento intrauterino (8.6%), amenaza de parto pretérmino (6.9%), ruptura prematura de membranas (4.7), la infección de vías urinarias (2.8%). Como es de esperarse, no fue posible establecer una relación entre la cardiopatía y las diferentes complicaciones.

La edad gestacional a la resolución del embarazo ocurrió a término, entre la semana 37 Y 42 de gestación, en 995 casos (85.1%); lo cual coincide con lo reportado por Ramos en su estudio entre 1986 y 1990. Prácticamente el 15% (172 casos) de los nacimientos fue pretérmino, antes de la semana 37 de gestación, con la mayoría de casos (138 casos) presentándose entre la semana 28 y 36 de gestación.

La vía de nacimiento que predominó fue la vaginal con un 70.1% de los nacimientos, con un total de 798 casos. De estos, 189 casos (23.6%) fueron partos eutócicos, mientras que el 76.3% (609 casos) fueron partos distócicos, por aplicación de fórceps con indicación como fórceps profilácticos por la patología de base materna. La vía abdominal se llevo a cabo en el 29.9% de los casos (340 casos), por indicación obstétrica. Ramos²⁷, reporta nacimientos por vía vaginal en el 76% de los casos y 24 % de nacimientos vía abdominal, lo que coincide con lo encontrado en este estudio.

Se registraron 9 casos de muerte materna, 4 por patología reumática y 5 por patología congénita. La mortalidad materna se calcula del 0.9 %.

XX. BIBLIOGRAFÍA

1. Rev. Esp Cardiol 2000; 53: 1474 – 1495.
2. Pritchard JA, Mac Donald PC, Grant NF, Adaptación materna al embarazo. En Williams obstetricia, Salvat, 3ra Edic. México, D.F., 1990; 175-99
3. Criukshank DP., Enfermedades cardiovasculares, pulmonares, renales y hemáticas en embarazadas. En tratado de Obstetricia y Ginecología, de Danforth. Interamericana 6ª. Ed, México, D.F., 1990; 453-82
4. Arias F, Cardiopatía y embarazo. En Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo. Mosby/Doyma Libros Ed. España, 1994; 217-33
5. Real Decreto 2. 40/1986 de 21 de noviembre y Ley general de Sanidad 14/1986 de 25 de abril.
6. Oakley CM, Cardiovascular disease in pregnancy, Can. J. Cardiol 1990; 6: 3-9
7. Friedman WF, Child JS, Cardiopatías congénitas. En Harrison, Principios de Medicina Interna, Vol. 1, Interamericana 12ª. Edic. México, D.F. 1073-83.
8. Kunhardt RJ, Ruiloba MF, Contreras CJ, Diagnóstico y tratamiento de la mujer cardíopata embarazada. Perinatol 1992; 7: 19-24.
9. Shabetai R, Cardiac diseases. En Maternal Fetal Medicine Principles and Practice, Saunders Co. De. Philadelphia, 1994; 768-91
10. Ueland K, Perloff JK, Enfermedades cardiovasculares. En Gleicher medicina clínica en obstetricia. Panamericana Ed. Buenos Aires, Argentina, 1989; 739-803.
11. Clark SL, Cardiac Disease in pregnancy. Critical Care clinics, 1991; 7: 777-97.
12. Bhagwat AR, Engel PJ, Heart disease and pregnancy. Clin Cardiol, 1995; 2: 163-78.
13. Tahir H, Pulmonary hypertension, cardiac disease and pregnancy. Int J of Gynecol & Obstet, 1995; 51: 109-13.
14. Ascuitto NR, Ascuitto RJ, Darnell J, a pregnant woman with moderate pulmonary hypertension. Pediatr Cardiol, 1995; 16:31-2.
15. Presbitero P, Somerville J, Stone S, Aruta E, Spiegelhalter D, Rabajoli F. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and fetus. Circulation 1994; 89: 2673-2676
16. Weiss BM, Zemp L, Seifert B, Hess OM. Outcome of pulmonary vascular disease in pregnancy: A systematic overview from 1978 through 1996. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1650-1657.

17. Alahuhta S, Jouppila P, Pregnancy after cardiac surgery in patients with secondary pulmonary hypertension due to a ventricular septal defect. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1994; 73: 836-38
18. Elkayam U. Pregnancy and cardiovascular disease. En: Braunwald E, editor. *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine* (5.
19. Geller E, Rudick V, Niv D. Analgesia and anesthesia during pregnancy. En: Elkayam E, Gleicher N, editores. *Cardiac problems in pregnancy. Diagnosis and management of maternal and fetal disease*
20. Lung B, Cormier B, Elias J, Michel PL, Nallet O, Porter JM et al. Usefulness of percutaneous balloon commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. *Am J Cardiol* 1994; 73: 398-400
21. Pavankumar P, Venogopal P, Kaul U, Iyer KS, Das B, Sampathkumar A et al. Closed mitral valvotomy during pregnancy: a 20-year experience. *Scand J Thorax Cardiovasc Surg* 1988; 22: 11-15
22. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1486-1588.)
23. Bhargava B, Agarwal R, Yadav R, Bahl VK, Manchanda SC. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty during pregnancy: use of the Inoue balloon and the physiologic antegrade approach. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998; 45: 422-425.)
24. Gohlke-Barwolf C, Acar J, Oakley C, Butchard E, Burckhart D, Bodnar E et al. Guidelines for prevention of thromboembolic events in valvular heart disease: Study group of the Working Group on Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1995; 16: 1320-1330.
25. Elkayam UR. Anticoagulation in pregnant women with prosthetic heart valves: a double jeopardy. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1704-1706)
26. García LJ, Bunganza del CA, Kably AA, Cardiomiopatía hipertrófica y embarazo, Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Ginec Obstet Mex*, 1993; 61:160-2.
27. Gallo JL, Muñoz C, Olivencia R, Díaz M, Cardiomiopatía Periparto: un reto multidisciplinario. *Clin Invest Gin Obst*, 1995; 22: 337-41.
28. Lampert MB, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1995; 130: 860-870.
29. Amaral VM, Pereira LE, Lacerda VM, Gamboa RM, Miocardiopatía periparto, como reconocer y manejar. *Rev Latin Perinat*, 1991; 11: 50-6.
30. Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, Meadows WR, Szauto PB, Tobin JR et al. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971; 44: 1053-1061
31. Van Hoevan KW, Kitsis RN, Katz SD, Khalilullah M. Peripartum vs. idiopathic dilated cardiomyopathy in young woman. A comparison of clinical, pathological and prognostic features. *Int J Cardiol*, 1993; 40: 57-67.

32. Shotan A, Widerhon J, Hurst A, Elkayam U. Risks of angiotensin-converting enzyme inhibition during pregnancy: experimental and clinical evidence, potential mechanisms, and recommendations for use. *Am J Med* 1994; 96: 451-456.)
33. Kumar A, Elkayam U. Hypertrophic cardiomyopathy in pregnancy. En: Elkayan U, Gleicher, editores. *Cardiac problems in pregnancy: diagnosis and management of maternal and fetal disease*
34. Bunganza del CA, García LJ, Muñozuri IF, Infarto Agudo al Miocardio y embarazo. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Ginec Obstet Mex*, 1993; 61:187-9.
35. Massel BF, Chute CC. Marked decrease in frequency of rheumatic fever. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 8:318.
36. Limetr R, Grodin CM. Cardiac valve prostheses, anticoagulation and pregnancy. *Ann Torca Surg* 1997; 23:337.
37. Engle MA, Perloff JK. Symposium on postoperative congenital heart disease in adults. *Am J Cardio* 1982; 50: 541.
38. Clark SL. Cardiac disease in pregnancy. *Clin Obstet Ginecol*. 1991; 18: 237-256.
39. Ahued AJ, Caballero JM, Cardiopatía y embarazo. *Ginec Obstet Mex*, 1986; 54: 36-40.
40. Castro CF, Sánchez LF, Vasconcelos M, Manejo de la paciente cardíopata embarazada. Análisis de 144 casos. *Ginec Obstet Mex*, 1986; 54: 12-6.
41. Iñigo RC, Pérez MR, Triple prótesis valvular mecánica cardíaca y embarazo. *Ginec Obstet Mex*, 1995; 16: 31-2.